Nr 45 6 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Z. SKIBIŃSKI i K. MORAWSKI Zakopane

Kilka spostrzeżeń niedomogi przedniej przysadki i próby leczenia tych stanów

Referat wygłoszony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w lipcu 1937 r.

Szybko postępujący w ostatnich czasach rozwój badań endokrynologicznych rzucił wiele światła na różnego rodzaju stany niedomogi gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, zwłaszcza przysadki mózgowej, i pozwolił wyosobnić z gmatwaniny najróżnorodniejszych zaburzeń pewne zespoły objawowe, które patogenetycznie dają się związać w samodzielne jednostki chorobowe o symptomatologii dość określonej i które zatem stały się dostępniejsze dla leczenia.

Ale nie wszystko jeszcze zostało zbadane. Wiele zagadnień oczekuje dalszych rozwiązań. Jedno jednak nie ulega wątpliwości, że przysadka mózgowa jest ośrodkowym gruczołem dokrewnym, który kieruje czynnością wszystkich innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak również oddziaływuje na ośrodki neurowegetatywne w śródmózgowiu, sama ze swej strony podlegając wpływowi tych ośrodków.

Płat przedni przysadki ma za główne zadanie przeprowadzanie morfogenezy i wzrostu tkanek organizmu. Hormon wzrostowy Evansa i hormon wzrostowy Brailsdorfa Robertsona natury lipoidowej są wytwarzane przez komórki kwasochłonne gruczołowej przysadki. Nadczynność eozynochłonna przysadki prowadzi do akromegalii i gigantyzmu, niedomoga zaś do infantylizmu Paltaufa i karłactwa przysadkowego, nanizmu i akromicrii lub dystrofii osteogenitalnej Brugscha.

Drugi element wydzielniczy przysadki, komórki zasadochłonne, mają, według Cushinga, wytwarzać hormon gonadotropowy Aschheima-Zondeka, hormon tyreotropowy Arona i Loeba, hormon kortiko- i adrenotropowy, działający na korę i rdzeń nadnerczy i hormon kontrainsularny Lucke'go, hamujący czynność aparatu wysepkowego trzustki.

Zwiększona czynność wydzielnicza komórek zasadochłonnych prowadzi do choroby Cushinga, na którą składa się kilka charakterystycznych objawów. U kobiet występuje amenorrhoea, u mężczyzn impotencja i upośledzona spermiogeneza. Są to zaburzenia powstałe prawdopodobnie przez nadmiar hormonu gonadotropowego.

Jeżeli staniemy na stanowisku poglądu unitarystycznego, który przyjmuje tylko jednego rodzaju hormon gonadotropowy, który w małej ilości wydzielany przeprowadza owulację i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, w większej zaś ich luteinizację, to powiemy, że w chorobie Cushinga amenorrhoea u kobiet jest wywołana przez nadmiar luteinizacji jajników. Jeżeli zaś staniemy na stanowisku poglądu dualistycznego, to powiemy, że wówczas ma przewagę prolan B nad prolanem A. W *dystrophia adiposo-genitalis* Babińskiego-Fröhlicha, która polega na uszkodzeniu *regio hypothalamica* w mózgu, mamy prawdziwy eunuchoidyzm z powodu słabego rozwoju komórek bazofilnych w przysadce i zaniku wydzielania hormonu gonadotropowego.

W przypadkach niedomogi wydzielniczej przedniej przysadki, jak w pituitaryzmie zwykłym i chorobie Simmondsa, która przedstawia daleko posuniętą niedomogę przedniej przysadki, mamy te same zaburzenia płciowe u kobiet i mężczyzn, jak w chorobie Cushinga, jakkolwiek spowodowane są one tym razem już nie przez nadmiar, lecz przez niedobór hormonów przysadkowych. U kobiet może nastąpić zanik macicy, jajników, piersi i trzeciorzędnych cech płciowych, wypadanie owłosienia łonowego, pachowego, rzęs i brwi. U mężczyzn przychodzi do zaniku jąder, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych i równocześnie z tym zmniejsza się pożądanie, *libido* i ustala się impotencja.

W chorobie Cushinga zjawiają się u kobiet cechy heteroseksualne, objawiające się nadmiernym owłosieniem tułowia, warg i brody. Ta *hypertrichosis* tłumaczy się wzmożoną czynnością kory nadnerczy pod wpływem hormonu kortikotropowego.

Hormon adrenotropowy wydzielany nadmiernie w chorobie Cushinga, wspólnie z hormonem przysadkowym tonefiną, wasopressorycznym składnikiem pituitryny, prowadzi do hipertonii. Również w *hypertonia essentialis* spotyka się zawsze naciek komórek bazofilnych w neurohypofizie, podczas gdy w chorobie Addisona hipotonia jest uwarunkowana, między innymi, zanikiem komórek bazofilnych w przysadce. W stanach hipopituitaryzmu, czyli niedomogi przednioprzysadkowej, znajduje się u chorych obok hipotonii zwolnienie tętna, akrocjanozę i zimne kończyny. Według Schellonga spadek ciśnienia krwi zaznacza się przede wszystkim w postawie stojącej i po pracy fizycznej. Są to następstwa zaburzeń wegetatywnych.

Houssay i Biasotti wykazali, że w przysadce gruczołowej powstaje również hormon kontrainsularny Lucka. Brak tego hormonu sprawia, że niehamowana w swym działaniu insulina trzustkowa obniża poziom cukru we krwi. Skutkiem tego zwierzęta, którym usunięto przednią przysadkę, są wrażliwe na *hypoglikemię*. Prócz tego przysadka wyrabia hormon tyreotropowy, który podnosi przemianę ciał biał. za pośrednictwem pobudzenia tarczycy. Wreszcie w przysadce znajdują się ciała, które, według Raaba, zmniejszają zawartość tłuszczów we krwi a zwiększają gromadzenie się tłuszczu w wątrobie, mianowicie lipoitryna i orofizyna. Lipoitryna na drodze układu wegetatywnego przeprowadza chłonienie krążących tłuszczów we krwi przez wątrobę, orofizyna zaś przeprowadza dalszą przeróbkę tych tłuszczów w wątrobie. Zarówno zwiększone spalanie białek, jak wzmożona przeróbka tłuszczów i zmniejszona zdolność przyswajania cukrów w stanach nadczynności przysadki powinny wieść do chudości, w stanach zaś niedomogi do otyłości. Tymczasem spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że jest wprost przeciwnie. Do cech najbardziej charakterystycznych w chorobie Cushinga należy otyłość, a w chorobie Simmondsa chudość.

W chorobie Cushinga tłuszcz gromadzi się na twarzy, policzkach, w sutkach, podczas gdy pośladki i kończyny są wolne od nagromadzeń tłuszczu. W chorobie Babińskiego-Fröhlicha, która odznacza się wielką otyłością, tego rodzaju zaburzenie przemiany materii jest pochodzenia mózgowego, a nie przysadkowego. Nie tylko w *tuber cinereum* i *mesencephalon* (Curschmann), ale i w *diencephalon* znajdują się ośrodki regulujące przemianę tłuszczową (Raab). Może więc istnieć otyłość i chudość mezen- i diencefaliczna. Raab dowodzi, że lipoitryna wywiera działanie bodźcowe na ośrodki w międzymózgowiu i na tej drodze chce on tłumaczyć przychodzenie do skutku chudości w chorobie Simmondsa. W hipopituitaryzmie, który doprowadził do charłactwa hipofizarnego, obok wychudzenia znacznego stopnia mamy także zanik trzewi, mikrosplanchnię. Według Reichea, wychudzenie przysadkowe często jest poprzedzane przez krótką fazę otyłości, według zaś Stroebego ten przybytek na wadze w początkowych okresach choroby tłumaczy się zmniejszoną diurezą i zatrzymywaniem wody w ustroju. Chudość przysadkowa jest blada, chudość przy tyreotoksykozie czerwona (Schellong). Skóra jest blada i sucha. W skórze występują często objawy przedwczesnego starzenia się. Staje się ona cienką, zwiotczałą, pomarszczoną i atroficzną. Ciepłota ciała jest obniżona z powodu obniżonej pobudliwości wegetatywnej, która znów jest zwiększona przy tyreotoksykozie. Podstawowe spalanie jest zwykle zmniejszone, a pobudzenie swoistodynamiczne pokarmów może być zachowane lub nawet zwiększone. W jednym wypadku Curschmann spostrzegał obniżenie podstawowego spalania o 30%, a wzrost swoisto-dynamicznego pobudzenia o 70%.

Niedomodze przednioprzysadkowej towarzyszy prawie stale anoreksja. Brak apetytu może być tak wielki, że chorzy często nie mogą przezwyciężyć niechęci do jedzenia. Równocześnie zjawiają się bóle w górnych odcinkach jamy brzusznej w okolicy wątroby i woreczka żółciowego. Często występują wymioty nie dające się powstrzymać. Ściana żołądka i jelit wykazuje zwiotczenie i osłabienie ruchów robaczkowych. Na tym tle zjawia się uporczywe zaparcie (Reye). Być może, pozostaje to w związku z wypadnięciem hormonu tyreotropowego.

W związku z upośledzonym odżywianiem, niedomogą krążeniową występuje u tych chorych osłabienie ogólnej żywotności, siły mięśniowej i zmniejszona oporność na wszelkie urazy. Według Schürmanna, łatwość wyczerpywania się i męczenia należy do pierwszych objawów rozpoczynającej się niedomogi przednioprzysadkowej. Według Schellonga, chorzy okazują zmęczenie przede wszystkim w godzinach rannych, ponieważ w nocy źle śpią. W miarę jak choroba postępuje, zjawia się typowa astenia, którą porównać można tylko z astenią addisonowską.

Równocześnie zmienia się usposobienie tych chorych. Stają się apatyczni, melancholijni, egocentryczni i histeryczni. Według Reye'a, kobiety, u których rozwinęła się choroba Simmondsa po licznych i częstych ciążach, wyglądają nalane i okazują tępotę psychiczną. Schellong stwierdzał obniżenie ogólnej energii psychicznej, zwłaszcza kory mózgowej. Występują zaburzenia życia popędowego, nastrojowego i reakcji na bodźce. Chorzy zatracają inicjatywę, ochotę do pracy, są milczący i senni.

W przysadce przedniej jest prawdopodobnie wyrabiany jeszcze hormon wpływający na czynność gruczołów przytarczycznych (Anselmino). Cushing widział bowiem przy przeroście komórek bazofilnych zmiany osteoporotyczne w kościach takie, jakie charakterystyczne są dla *ostitis fibrosa cystica*, czyli choroby Recklinghausena. Jak wiadomo, choroba ta polega na nadczynności gruczołów przytarczycznych. Utrzymana jest wtedy czynność komórek osteoklastycznych, a zmniejszona czynność komórek osteoplastycznych. Skutkiem tego przestrzenie szpikowe powiększają się, cieńczeje *lamina corticalis* kości. Stąd zwiększona łamliwość kości. Równocześnie jest *hypercalcaemia* i *calcinuria*. Stany przeciwne przy chorobie Simmondsa nie były dotąd opisane.

Schorzenia przysadki przedniej dają oprócz wymienionych tu charakterystycznych objawów także często objawy, które są znamienne dla przysadki tylnej. I tak Falta i Berblinger widywali w chorobie Simmondsa zaburzenia diurezy. Najczęściej są to zaburzenia odmienne i wprost przeciwne, aniżeli przy moczówce prostej. Według Zondeka, pragnienie u tych chorych jest zmniejszone, stąd zmniejsza się przyjmowanie płynów, oliguria, a mocz jest bardzo stężony. Próba Volharda daje wydłużone wydzielanie wody. Do czynności tylnej przysadki należy także wpływ na układ krwiotwórczy. W chorobie Cushinga spotykamy poliglobulię, zwiększoną ilość ciałek czerwonych, barwika krwi i płytek wraz ze zwiększoną krzepliwością krwi. Chorzy mają wygląd pletoryczny. W chorobie Simmondsa częstą jest natomiast niedokrwistość.

Stany niedomogi przysadki przedniej przedstawiać mogą rozległą skalę objawów klinicznych, począwszy od nieznacznych zaburzeń zwykłego hipopituitaryzmu a skończywszy na chorobie Simmondsa, tj. całkowitym wypadnięciu czynności kierowniczej hormonów przysadkowych, głównie tarczycowego, nadnerczowego, aparatu wysepkowego trzustki, gruczołów płciowych. Do tego dołączają się wówczas jeszcze zaburzenia czynności układu nerwowego wegetatywnego, ściśle zespolonego z układem wewnętrznowydzielniczym za pośrednictwem ośrodków regulacyjnych w śródmózgowiu, które nie otrzymują wtedy normalnych bodźców z przysadki (układ śródmózgowo-przysadkowy). W następstwie wszystkich tych zmian w postaci rozwiniętej choroby Simmondsa znajdujemy zaburzenia wydzielania wewnętrznego, przyswajania, układu wegetatywnego i pewnych czynności psychicznych. Anatomicznym podłożem tych zaburzeń jest pierwotny zanik przysadki, wtórny zanik innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, charłactwo, zanik narządów wegetatywnych *(microsplanchnia)*. Zdaniem Simmondsa, do zniszczenia przysadki mają prowadzić zatory *(embolia)*, w czasie połogu. Jest to jednak tłumaczenie mało prawdopodobne.

W życiu codziennym częściej spotyka się postacie ubogie w objawy chorobowe *(formes frustes)*. W tych wypadkach nie mamy do czynienia z zanikiem przysadki, lecz z zaburzeniem wydzielniczym natury czynnościowej. Występuje wtedy słabe wydzielenie wszystkich gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, tzw. przez Schellonga *inkretorische Schwäche*. Tu należy większość przypadków tzw. endogenicznej chudości, dalej popołogowa chudość, która, według Curschmanna, zdarza się najczęściej u kobiet rasy nordycznej po przebyciu pierwszej ciąży, dalej zespół objawów hipotonicznych Müllera, niektóre przypadki tzw. nerwicy żołądka, dalej ludzie, o których się mówi, że są zawsze zmęczeni i u których występują różne zaburzenia wydzielnicze wegetatywne.

Reye opisał lekkie postacie choroby Simmondsa u kobiet, które przebyły wiele porodów. Objawy były następujące: wychudzenie, ogólne wyczerpanie, łatwość męczenia się, zmniejszona czynność gruczołów płciowych, brak miesiączkowania, zanik drugorzędnych cech płciowych, zmniejszona przemiana materii, brak apetytu, bóle w nadbrzuszu, zaparcie, niskie ciśnienie krwi, sinica kończyn, zmniejszona ciepłota ciała, hipoglikemia, wtórna niedokrwistość, skóra blada, zanikła, starcza, wypadanie włosów. Tło przysadkowe tych zaburzeń dało się udowodnić dzięki pomyślnym wynikom, jakie uzyskał Reye przy pomocy preparatów przysadki.

Również wśród mężczyzn, często młodych, można obserwować objawy niedomogi przedniej przysadki, na co zwraca uwagę Grafe. Zwykle są to osobnicy wysmukli ze skłonnością do stanów wyczerpania fizycznego i psychicznego i z objawami eunuchoidyzmu.

W referacie niniejszym przedstawimy kilka spostrzeżeń, jakie zebraliśmy w stanach niedomogi przedniej przysadki od czasu, gdy zaczęliśmy zwracać uwagę na częstość tych stanów w praktyce codziennej, jak również przedstawimy wynik leczniczy, jaki osiągnęliśmy, jak dotąd, dopiero w jednym wypadku.

Pierwsze przypadki były spotykane przez jednego z nas na Oddziale Gruźliczym Sanatorium P. C. K. w Zakopanem.

I. Pierwszy przypadek dotyczył ucznia gimn. S. J., lat $18^{1}/_{2}$, wzrostu 179 cm, wagi 51 kg, który cierpiał na *lymphomata colli*. Z objawów niedomogi przysadki przedniej dawały się u niego stwierdzić: znacznego stopnia wychudzenie, które nie odpowiadało ciężkości schorzenia gruźliczego. Brak owłosienia pod pachami, na piersiach i brodzie. Owłosienie łonowe kończyło się linią poziomą nad spojeniem. Kończyny były zimne. Palce rąk i dłonie sine. Ciepłota ciała wahała się w granicach normy, jakkolwiek zropiałe i chełbocące gruczolaki szyjne nakazywały raczej oczekiwać stanów podgorączkowych. Skóra była chropawa, łuszcząca się i pozbawiona owłosienia, *lanugo*. Chory był małomówny, zahamowany i nie posiadał tej żywości fizycznej i umysłowej, jaka powinna charakteryzować młodzieńców w 19. roku życia. Często skarżył się na bóle głowy, które ustępowały po zastrzykiwaniach dożylnych 40% roztworu glukozy.

Poziom cukru we krwi na czczo wynosił 76 mg % według Hagedorna. Spalanie podstawowe materii było obniżone do — 6,12%. Nie stwierdzało się również swoiście dynamicznego pobudzenia pokarmowego po podaniu białka kurzego. Przyswajanie po pierwszej godzinie po spożyciu białka podniosło się do — 5,77%, po drugiej godzinie do — 3,67%, a po trzeciej godzinie do — 1,16%. Współczynnik oddechowy znajdował się w granicach normy, od 0,72 do 0,86, przy czym po spożyciu białka nieznacznie tylko się obniżył. Przemiana wodna była również zaburzona. Po wypiciu 1000 cm^3 wody chory wydzielił po 4 godz. tylko 466 cm^3. Ciśnienie krwi na czczo w łóżku wynosiło 105/75, czyli było nieco obniżone.

Celem zbadania, jak gdyby bezpośredniego, intensywności wydzielniczej przysadki, tarczycy i jąder, zastosowaliśmy metodę serologiczną Biota i Richarda, ogłoszoną przed $1^{1}/_{2}$ rokiem w *Revue Française d'Endocrinologie*. Zasada tej metody polega na badaniu zdolności antyhemolitycznych wobec krwinek baranich surowicy chorych w obecności wyciągów różnych gruczołów dokrewnych. Im większa sprawność wewnętrzno-wydzielnicza badanych chorych, tym wcześniej i silniej następuje zahamowanie hemolizy krwinek baranich przez surowicę. W naszym wypadku działanie antyhemolityczne surowicy było o wiele słabsze, aniżeli działanie antyhemolityczne innych surowic osobników pełnowartościowych, przy czym najsłabsze było działanie w obecności wyciągów jądrowych, mniej osłabione wobec wyciągów tarczycy, a najmniej wobec wyciągów przysadki.

II. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny, G. S., żonatego, lat 36, wzrostu 188 cm, wagi 66,6 kg. Cierpiał on na włóknisto-wrzodziejącą gruźlicę płuc o przebiegu przewlekłym. Obok wychudzenia i ogólnego osłabienia stwierdziliśmy słaby rozwój drugorzędnych cech płciowych, hipotonię, ciśnienie maks. 97, min. 70, ciepłotę w granicach normy, pomimo czynnego procesu w płucach, hipoglikemię: 84 mg % według Hagedorna. Krzywa obciążenia dała następujące liczby w odstępach półgodzinnych: 84, 123, 154, 160, 90, 81 i 75 mg % glukozy we krwi. Zatem faza hipoglikemiczna osiągnęła dość znacznie pogłębienie. Poza tym miał chory nadkwaśność żołądka, ogólne opadnięcie trzew, zaparcie stolca i infantylne ustosunkowanie się do własnej choroby. Wydzielanie wody było prawidłowe. Całą ilość wody wypitej wydzielił chory z nieznacznym opóźnieniem. Spalanie podstawowe było tylko nieznacznie obniżone, bo wynosiło — 1,87%. Natomiast brakowało podniesienia spalania po spożyciu białka kurzego. Mianowicie, spalanie w godzinnych odstępach wynosiło kolejno: — 0,33%, — 0,21%, + 0,33% i po 5 godzinach osiągnęło + 13,77.% Serologicznie działanie antyhemolityczne surowicy chorego było słabsze, aniżeli surowic normalnych.

III. Trzeci przypadek dotyczył mężczyzny, J. W., żonatego, lat 44, wzrostu 176 cm, wagi 68 kg. Cierpiał on na gruźlicę włóknisto-serowatą jednego płuca. Chory był leczony odmą i znajdował się w dobrym stanie ogólnym. Miał lekkie stany podgorączkowe, dobry apetyt, cerę zdrową. Wydzielenie wody było prawidłowe. Poziom cukru we krwi był prawidłowy: 91 mg %. Ciśnienie krwi wynosiło 115/80 mm Hg. Zaliczamy jednak tego chorego do grupy przypadków z niedomogą przedniej przysadki, co prawda słabego stopnia, ze względu na obniżone spalanie, słabe swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe i ze względu na wynik badania serologicznego. Mianowicie, spalanie podstawowe wynosiło — 17,29%, przy swoiście dynamicznym pobudzeniu białkowym podniosło się do —0,98%, + 4,9% i + 5,35%. Badanie serologiczne wykazało przede wszystkim słabą czynność tarczycy i przysadki, wobec zaś wyciągów z gruczołów płciowych surowica zachowała się prawidłowo.

IV. Czwarty przypadek jest zupełnie inny. Mamy tu bowiem do czynienia ze wzmożoną czynnością przysadki mózgowej. Przypadek dotyczy mężczyzny T. A., lat 22, wzrostu 177,5 cm, wagi 70 kg, który był leczony w Sanatorium z powodu nacieku podobojczykowego.

Chory często gorączkował do 38°. Wykazywał dobry rozwój drugorzędnych cech płciowych, miał silnie owłosione kończyny dolne (objaw nadczynności nadnerczy). Ciśnienie krwi wynosiło 125/80 mm Hg. Krzywa obciążenia glukozą przedstawiała się następująco: 113, 154, 164, 152 143, 123 i 129 mg %. Wydzielenie wody było prawidłowe. Spalanie podstawowe wynosiło + 17%, a po podaniu białka wzmogło się do + 20,30%, + 31,17%, + 47,10%, + 44,16% i + 37,20%. Badanie serologiczne wykazało prawidłową czynność antyhemolityczną surowicy.



Ryc. 1

Przypadek ten przytaczamy tu z innego względu. Mianowicie, u tego chorego znajdowały się rozstępy skórne (ryc. 1) na plecach w okolicy lędźwi, tzw. *striae cutis distensae*, które Cushing opisał pod nazwą *purplish striae*. Były to szerokie ciemno-czerwono zabarwione smugi, których nie można było tłumaczyć rozciągnięciem przez nagromadzenie tłuszczu, gdyż chory wcale nie był otyły i następnie umiejscowienie na plecach nie odpowiada temu miejscu, gdzie zwykle skupia się najobficiej podściółka tłuszczowa. Jesteśmy raczej skłonni przyjąć wraz z Schillingiem, że rozstępy takie są oznaką nadczynności przysadki, zarówno jej elementów eozynofilnych, jak i bazofilnych.

Przytoczymy teraz kilka przykładów kobiet z niedomogą przedniej przysadki.

Chora, C. E., lat 39, wzrostu 159 cm, wagi 41 kg. Dwa porody przebyte siłami natury, ostatni przed 8 laty. Odtąd *amenorrhoë*. W r. 1933 raz miesiączka trzydniowa. Pierwsza ciąża dobra, druga z objawami zatrucia płodowego. Połogi normalne. Miała mało pokarmu. Nie roniła. Początek miesiączki w 17. roku życia. Miesiączki były zawsze regularne, trzydniowe, mierne. Od ostatniej miesiączki opad sił, apatia, bóle brzucha i mięśni, *anorrhexia*. Ostatnio okazywała objawy początków charłactwa.

Spalanie podstawowe obniżone o — 20,72%. Pobudzenie swoisto-dynamiczne utrzymane; po spożyciu białka wzrost spalania wynosił w odstępach godzinnych: 20,91%, 25,15%, 35,18% i 13,27%. Po podaniu 100 g cukru najwyższe wzniesienie spalania nastąpiło po 1½ godz. i wyniosło 45,23%. Po podaniu 10 g masła spalanie podniosło się tylko o 16,29%.

Przy badaniu serologicznym działanie antyhemolityczne surowicy było obniżone tylko wobec wyciągów gruczołów płciowych i tarczycy, wobec wyciągów przysadki było prawidłowe.

Poziom cukru we krwi na czczo był obniżony do 85 mg % Po obciążeniu 100 g cukru zwykłego poziom cukru podniósł się do 145 mg % po 60 min. Wydzielanie wody było nieco zmniejszone, gdyż do 4 godzin po wypiciu 1 litra wody chora oddala tylko 888 cm³ moczu.

Przystąpiliśmy do leczenia hormonalnego. Chora otrzymała 16 iniekcyj *hypophysis anter.* Klawe i 24 iniekcyj Progonadon Klawe, następnie 30 iniekcyj po 10 jedn. insuliny P. Z. H.

W następstwie tego leczenia nastąpiła znaczna poprawa podmiotowa i przedmiotowa. Chora przytyła o 4 kg. Poprawiło się usposobienie chorej. Stała się więcej żywą i przedsiębiorczą. Spalanie podstawowe podniosło się do 10,38%. Poziom cukru na czczo wynosił 101 mg %, a po obciążeniu podniósł się do 157 mg %. Wydzielenie wody stało się normalne. Po przyjęciu 1½ l wody, chora oddała w 4 godz. 1694 cm³ moczu.

U tej chorej obok preparatów przysadkowych i gonadotropowych podawaliśmy także insulinę, wzorując się na leczeniu, proponowanym przez Schellonga, który przy takiej kombinacji widział dobre wyniki. Myśmy jednak w tym wypadku nabrali przekonania, że insulina nie miała korzystnego wpływu. Przeciwnie, nawet wszystkie dane pracowniane, dotyczące przyswajania i wydzielenie wody po leczeniu insulinowym uległy nieco pogorszeniu.

Druga chora, M. A., lat 32, wzrostu 158 cm, wagi 48 kg, odbyła 1 poród siłami natury przed 12 laty. W połogu gorączkowała. Karmiła 3 mies. (miała mało pokarmu). Po tym porodzie już więcej w ciążę nie zaszła. Miesiączka zaczęła się u niej dopiero w 19 roku życia. Miesiączki były zawsze skąpe, krótkotrwałe i tylko w początkach regularne. Później często spaźniały się lub czasami całkiem ustawały. Od roku wystąpiła u chorej *anorrhexia*, spadek sił i wagi, bezsenność, apatia i przygnębienie.

Chora ta miała obniżone spalanie na czczo do — 17,57%, prawidlowe swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe po białku, cukrze i maśle. Poziom cukru na czczo wynosił 97 mg %. Krzywa obciążenia wzniosła się po 30 min. do 152 mg % glukozy we krwi, a po 1½ godz. obniżyła się poniżej punktu wyjściowego. Wydzielenie wody było prawidłowe. Po 18 iniekcjach *hypophysis ant.* i 16 iniekcjach Progonadon Klawe, wystąpiła znaczna poprawa podmiotowa. Spalanie podstawowe poprawiło się do — 3,35%. Wzmogło się swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe, szczególnie po cukrze i maśle, mniej po białku. Szczyt krzywej cukru po obciążeniu sięgał do 180 mg %, a po 1½ godz. nie widziało się fazy hipoglikemicznej. Wydzielenie wody było nadal prawidłowe. Badanie serologiczne na sprawność hormonalną nie było zrobione. Chora musiała wyjechać i przerwać dalsze leczenie.

Następna chora, R. H., lat 23, wzrostu 171 cm, wagi 51 kg, mężatka od 4 lat, w ciążę nie zaszła. Cykl miesiączkowy rozpoczęła późno, bo dopiero w 16 roku życia. Miesiączki miała zawsze bolesne, nieregularne i skąpe. Była zawsze szczupła. Od 2 lat stale traci na wadze. Ma zły apetyt. Kończyny zimne i sinawe. Tętno słabo napięte. Ciśnienie krwi: 98/75 mm Hg. Spalanie obniżone do — 24,30%. Po białku podnosi się do + 1,8%, po maśle do + 4,8%, najwięcej zaś po cukrze, bo do + 11,81%. Poziom cukru we krwi na czczo: 91 mg %. Krzywa obciążenia wznosi się w 60 min. do 138 mg %, a w 150 min. opada do 90 mg %. Wydzielanie wody znacznie obniżone. Po 4 godz. chora wydaliła tylko połowę podanej wody. Przy badaniu serologicznym stwierdza się słabe działanie antyhemolityczne surowicy

wobec wyciągów przysadki, tarczycy i jajników. Chora była zmuszona wyjechać do innej miejscowości, gdzie miała przeprowadzać zalecone jej leczenie hormonalne. Doniosła jednak, że czuła się źle po in. *hypophysis ant.* i dlatego przestała je brać. Jest to tym dziwniejsze, że chorą tę można by uważać za typowy przykład niedomogi czynnościowej przedniej przysadki.

Wreszcie ostatni przypadek. Chora Z. S., lat 33, wzrostu 168 cm, wagi 50 kg. Odbyła 1 poród siłami natury przed 3 laty. Poza tym 2 poronienia. Miesiączki miała zawsze normalne. Dopiero w ostatnim roku stały się one skąpe i nieregularne. Ostatnia miesiączka spóźniona o 20 dni. Od 4 mies. ma bóle w pasie, nudności. Cierpi na zaparcia. Jest bardzo wychudzona, w złym nastroju, płaczliwa. Przyswajanie obniżone o 21%. Po białku wzrasta do 14%. Cukier na czczo we krwi 87 mg %. Ciśnienie krwi 110/85 mm Hg. Przy badaniu serologicznym stwierdza się niedomogę wydzielniczą przysadki, tarczycy i gruczołów płciowych. Chora wzięła tylko kilka iniekcji *hypophysis ant.* Twierdziła bowiem, że czuła się gorzej po nich i zaprzestała dalszego leczenia.

Przystępując obecnie do wniosków, jakie wysnuć możemy z naszych spostrzeżeń, powiemy, że zespół objawów niedomogi przedniej przysadki jest chorobą częstszą, aniżeliby się sądziło. Na tego rodzaju przypadki chorobowe natknąć się można w praktyce codziennej. Nie zawsze zespół objawowy jest w całości wyrażony i typowy. Niekiedy spotyka się tylko po kilka cech charakterystycznych. Do najważniejszych objawów należy blada chudość, niedomoga narządów płciowych, obniżona przemiana materii, hipoglikemia, niskie ciśnienie krwi. Często zaburzone jest wydzielenie wody i brak pobudzenia swoisto-dynamicznego po pokarmach, przy czym zaznacza się ono najwięcej w stosunku do pokarmów białkowych, mniej do pokarmów węglowodanowych i tłuszczów.

W przypadkach niedomogi przedniej przysadki należy zawsze próbować leczenia hormonalnego. Na podstawie piśmiennictwa i własnych doświadczeń można spodziewać się tu znacznej poprawy. Z drugiej jednak strony spotyka się także przypadki oporne na leczenia. Tu podawanie przetworów przysadkowych i gruczołów płciowych do celu nie prowadzi.

Nasz materiał, jakim rozporządzamy, jest szczupły, ale znajdujemy się dopiero u początku naszych badań [1]).

Dr Franciszek POCHOPIEŃ Kraków

Leczenie zgorzeli płucnej u dzieci

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Odczyt wygłoszony dnia 23. III. 1938 roku w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim

Zgorzel płuc, opisana klinicznie i anatomicznie już z początkiem ubiegłego stulecia przez Laennec'a, jest jednostką chorobową różną od ropnia płuc nie tylko przyczynowo, lecz także pod względem przebiegu, rokowania i leczenia. Łączenia tych dwóch jednostek chorobowych w jedną „jako sprawy ropno-zgorzelinowe" nie usprawiedliwia nawet względnie rzadko zdarzające się powikłanie ropnia płuc zgorzelą. Zgorzel płucna powstaje wskutek zakażenia płuca drobnoustrojami beztlenowymi, jak krętki, laseczki wrzecionowate, przecinkowce i inne, jak to pierwszy bakteriologicznie wykazał Guillemot, któremu nawet udało się doświadczalnie wywoływać zgorzel płucną przez zakażanie drogą oddechową zwierząt hodowlą tych drobnoustrojów. Później Veszpremi, Loygue, Bonnet, Peyre, Pilot, Davis, Kline i Smith dokonywali tego samego, zakażając zwierzęta materiałem zakaźnym zawierającym te beztlenowce, a pochodzącym ze zgorzeli płuc, wincentowskich owrzodzeń gardła i dziąseł lub z zębów próchniczych. Zgorzel płuc może zatem powstać wskutek wdechowego wciągnięcia do oskrzeli z jamy ustnej choćby bardzo drobnej cząsteczki zakaźnej zawierającej beztlenowce, a powstająca przy tym całkowita lub częściowa niedrożność oskrzelików stwarza niedostatek tlenu i warunki sprzyjające ich rozwojowi. W podobny sposób może powstać ropień płuc przez zakażenie bakteriami ropnymi, jak tego dowodzą stosunkowo częste wypadki ropni płuc u dzieci w Ameryce po wycięciu lub wyłuszczeniu migdałków, co wykonuje się tam w uśpieniu i pozycji leżącej. Bez porównania rzadziej zakażenie to następuje drogą naczyń krwionośnych w postaci zatorów lub drogą naczyń limfatycznych. Klinicznie odróżnienie zgorzeli od ropnia płuc jest często bardzo trudne. Najważniejszą cechą zgorzeli płucnej są fizyczne właściwości plwociny, opisane dokładnie już przez Traube'go, zwłaszcza jej odrażająco cuchnąca woń i zawartość beztlenowców. W wypadku nieodkrztuszania plwociny przez chorego, za zgorzelą przemawia obecność w jamie ustnej zębów próchniczych lub owrzodzeń zawierających te beztlenowce. Nadto zgorzel płucna, zwłaszcza rozlana, daje ciężkie objawy ogólne toksyczne ze strony narządu krążenia, oddychania i przewodu pokarmowego, natomiast postać jej ograniczona, może dawać objawy mniej groźne, a podobne, jak przy ropniu płuca o ciężkim przebiegu. Odróżnienie jednak zgorzeli płucnej od ropnia jest niezmiernie ważne, przede wszystkim ze względu na leczenie, jak to podnoszą autorzy amerykańscy, Kline, Berger, Epstein i inni. Zgorzel płucna jest chorobą w ogóle rzadką, bez porównania rzadszą, niż ropień płuc. U dzieci zgorzel płuc zdarza się jeszcze rzadziej, gdyż flora bakteryjna jamy ustnej małych dzieci nie zawiera beztlenowców, a zjawiają się one dopiero u dzieci starszych, posiadających zęby próchnicze, a więc w wieku szkolnym. Toteż w piśmiennictwie zebrano zaledwie 60 przypadków zgorzeli płucnej u dzieci. W naszej Klinice, będącej jednym z najstarszych szpitali dziecięcych w Polsce, od 20 lat, odkąd prowadzi się dokładną statystykę, widzieliśmy w roku bieżącym pierwszy i jedyny przypadek zgorzeli płucnej u dziecka.

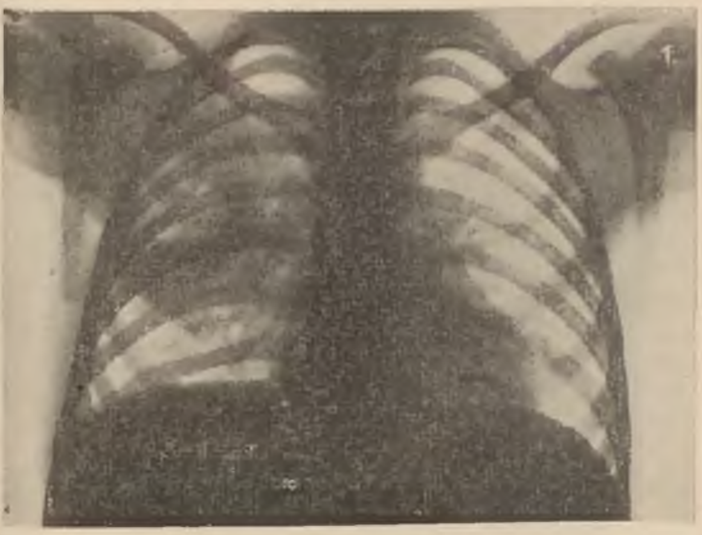
Przypadek ten ciężki i, jak się pierwotnie zdawało, zupełnie beznadziejny, zasługuje na uwagę nie tylko dlatego, że został wyleczony w niezwykle krótkim czasie, lecz przede wszystkim ze względu na sposób wyleczenia za pomocą jednorazowego zabiegu leczniczego. Dotyczył on dziewczynki poprzednio zupełnie zdrowej, A. D., lat 9, nr 9/38, u której nagle w dniu 6 stycznia br. wystąpiły dreszcze, wysoka gorączka, suchy kaszel i postękiwanie. W 3 dniu choroby zaczęła ona odpluwać duże ilości silnie cuchnącej plwociny, a oddech stał się cuchnący. Dziecko straciło zupełnie łaknienie, wystąpiła bladość powłok i ogólne osłabienie. Ponieważ stan dziecka szybko się pogarszał, przewieziono je do Kliniki w 6 dniu choroby. W wywiadach nie można było znaleźć niczego, co by miało związek z obecną chorobą. Przechodziła jedynie odrę w 4 roku życia. W dniu przyjęcia do Kliniki ogólny wygląd dziecka przedstawiał obraz ciężkiego schorzenia. Świadczyła o tym bladość powłok, zaostrzenie rysów oraz bolesny wyraz twarzy, przyspieszone powierzchowne oddychanie, duszność oraz ogólne osłabienie. Szczególnie zwracał uwagę suchy, przerywany kaszel, zwiększający się przy ruchach, przy zmianie ułożenia ciała połączony z wykrztuszaniem dużej ilości odrażająco cuchnącej plwociny. Oddech chorej po kaszlu był cuchnący nawet z odległości. Ciepłota ciała dochodziła do 39°, tętno 156 na minutę, miękkie. Nad szczytem prawego płuca z tyłu, stwierdzało się przytłumienie wypuku aż do 1/3 dolnej części łopatki, w szczycie prawej pachy i w prawym dołku podobojczykowym powyżej trzeciego żebra przytłumienie z odcieniem mniej lub więcej bębenkowym, zależnie od ułożenia chorej. Nad tym obszarem stwierdzało się szmery oddechowe, oskrzelowe, niskie oraz niestałe odosobnione rzężenia drobno- i średnio bańkowe, niedźwięczne. Nad resztą płuc wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Nad sercem o granicach nieznacznie rozszerzonych słychać było tony głuchawe i szmer skurczowy najwyraźniejszy nad podstawą serca. Czynność serca miarowa, tętno przyspieszone, słabo napięte. Wątroba powiększona, miękka, sięgała na $1\frac{1}{2}$ palca poniżej łuku żebrowego, śledziona równo z łukiem. W jamie ustnej na uwagę zasługiwała suchość i szare obłożenie języka oraz daleko posunięta próchnica wszystkich 8 zębów przedtrzonowych, dwuguzkowych mlecznych. Badanie krwi wykazało znaczną niedokrwistość oraz leukocytozę, wynoszącą 20.800 ciałek białych w 1 mm^3 z wybitną przewagą obojętnochłonnych oraz silnym przesunięciem obrazu w lewo. W moczu stwierdzono ślad białka, nieliczne krwinki czerwone i urobilinogen silnie wzmożony. Badanie rentgenologiczne płuc wykazało w dolnej części górnego płata płuca prawego obecność jamy owalnej wielkości jaja kurzego o brzegach nierównych strzępiastych, otoczonej naciekiem zapalnym grubości $1\frac{1}{2}$—2 cm (ryc. 1). We wnętrzu jamy rysował się wyraźnie poziom płynu wypełniającego ją w 1/4 części. Na zewnątrz przytykała ona do ściany klatki piersiowej w okolicy pachy prawej.

Charakter jamy wynikał jasno z typowego wyglądu i zachowania się plwociny. Plwocina ta, barwy brunatnej, przenikliwie cuchnąca, odkrztuszana i wymiotowana przez chorą w ilości dobowej około 150 cm^3 układała się w trzy charakterystyczne warstwy; mikroskopowo zawierała liczne ciałka ropne, strzępki tkanki płucnej o typowej budowie pęcherzyków płucnych, włókna sprężyste i rozpadłą bezpostaciową masę. W preparacie barwionym metodą Grama okazało się, że flora tej plwociny składa się z du-

---

[1]) Firmie Klawe wyrażamy gorące podziękowanie za bezinteresowne udzielenie nam większej ilości preparatów hormonalnych.

żej ilości laseczek gramododatnich, laseczek wrzecionowatych, krętków i przecinkowców gramoujemnych, a tylko z niewielkiej ilości ziarenkowców ropotwórczych. Nie ulegało więc wątpliwości, że mamy tu do czynienia ze zgorzelą płuca, mianowicie z postacią jej ostrą, ograniczoną. Przyczyny etiologicznej schorzenia nie można się było doszukać w naszym przypadku w wywiadach ani w stanie narządów wewnętrznych. Choroba obecna wystąpiła nagle wśród pełnego zdrowia. Jedynie istnienie kilku zębów, silnie zniszczonych próchnicą mogło wskazywać na źródło zaka-



Ryc. 1

żenia. I rzeczywiście, w preparatach mazanych ze śluzu z okolicy szyjek zepsutych zębów wykazano liczne laseczki wrzecionowate i krętki. Zatem jako źródło zakażenia należy tutaj przyjąć gnilną florę beztlenową jamy ustnej, która wdychnięta przez chorą do płuca, np. ze strzępkiem śluzu, wywołała powstanie ogniska zgorzelinowego.

Leczenie naszej chorej zmierzało oczywiście do podniesienia stanu ogólnego, silnie dotkniętego i do usunięcia objawów zatrucia, ale przede wszystkim do zadziałania leczniczego na samo ognisko zgorzelinowe. Podawano więc chorej środki nasercowe, m. i. przetwory naparstnicy. Żeby zmniejszyć zatrucie organizmu jadami beztlenowców, wstrzyknięto śródmięśniowo dwukrotnie w 3 i 4 dniu pobytu chorej w Klinice po 20 cm³ wieloważnej surowicy antytoksycznej przeciwzgorzelinowej. Co do zadziałania na samo ognisko chorobowe, to wybór środków leczniczych był tu bardzo trudny. Pogarszający się z dnia na dzień stan ogólny dziecka wykluczał możliwość zastosowania zabiegu chirurgicznego z pomyślnym wynikiem. Podawane w ostatnich latach różne metody leczenia zachowawczego „spraw ropno-zgorzelinowych" działają powoli, niepewnie i właściwie tylko objawowo. W zgorzeli płucnej przyczynowo i swoiście działać mogą tylko środki bakteriobójcze dla flory beztlenowej, jak np. przetwory arsenowe w postaci salwarsanu. Wyniki jednak lecznicze uzyskane przy leczeniu zgorzeli płucnej dożylnymi wlewaniami salwarsanu, jak to można wnosić z piśmiennictwa, nie są ani zadawalniające, ani pewne. Zdecydowaliśmy się jednak na tę metodę, jako logicznie uzasadnioną, i chorej zaczęto stosować dożylnie co drugi dzień po 0.15 g Nowarsenobenzolu „Spiessa". Nadto ze względu na niepewne działanie tej metody, zdecydowaliśmy się na stosowanie dożylne będźwinianu sodu. Nie działa on wprawdzie swoiście na florę beztlenową jam zgorzelinowych, ma jednak, jak to widziano w naszej Klinice, korzystny wpływ na ropnie płuc, zmniejsza mianowicie ilość wydzieliny w jamach. Chora dostawała więc codziennie dożylnie na przemian po 0.15 g nowarsenobenzolu i po 10 cm³ roztworu będźwinianu sodu 20% lub 10%. Nie zauważyliśmy jednak żadnego korzystnego wpływu tego leczenia. Stan ogólny dziecka gwałtownie się pogarszał, bladość, apatia i zaostrzenie rysów zwiększały się, chora odpluwała nadal duże ilości takiej samej, jak poprzednio, cuchnącej plwociny, wśród męczącego kaszlu i wymiotów, i szybko spadała na wadze. Tętno stawało się chwilami niemiarowe. Rentgenologicznie stwierdzało się powiększanie się jamy zgorzelinowej z dnia na dzień tak, że w 7. dniu pobytu chorej na Klinice, dosięgnęła ona wielkości mandarynki, a więc powiększyła się kilkakrotnie (ryc. 2). Wszystko wskazywało na to, że przypadek ten skończy się w najbliższych dniach niekorzystnie. Widocznie nowarsenobenzol stosowany dożylnie w dawkach znoszonych przez chorego nie mógł dostawać się w dostatecznej ilości do ogniska zgorzelinowego, odgrodzonego wałem martwiczo-zapalnym i nie mógł tam zadziałać leczniczo. Jedynie przez wprowadzenie tego leku wprost do jamy zgorzelinowej można się było spodziewać stłumienia zakażenia i powstrzymania szerzenia się sprawy. O dokonaniu tego drogą oskrzelową za pomocą bronchoskopii nie mogło być mowy, gdyż drogą tą można się dostać tylko do jam umiejscowionych w dolnych płatach płuc, nadto zabieg ten, trudny do wykonania i długotrwały, jest dla chorego niezmiernie męczący, a w naszym przypadku wobec ciężkiego stanu ogólnego chorej, mógł być nawet niebezpieczny dla życia. Jedyną drogą dostania się do jamy było nakłucie ściany klatki piersiowej i płuca. Grożące przy tym niebezpieczeństwo zakażenia jamy opłucnej w naszym przypadku szczęśliwie nie wchodziło w rachubę, gdyż naciek zapalny, otaczający jamę dochodził do ściany klatki piersiowej w okolicy pachowej, można się więc było spodziewać, że w tym miejscu blaszki opłucnej są już sklejone. Jeśli chodzi o dawkę leku, to należało przyjąć, że tylko duża dawka nowarsenobenzolu zdoła stłumić zakażenie, a równocześnie dzięki utrudnieniu wchłaniania przez nekrotyczno-zapalny naciek otaczający jamę, działać będzie długo we wnętrzu jamy i nie wywoła zatrucia ogólnego wskutek powolnego wsysania się do krwi.

Wobec tego w 7 dn. pobytu chorej na Klinice, a w 13 dn. choroby, wykonaliśmy nakłucie klatki piersiowej w szczycie pachy w trzeciej przestrzeni międzyżebrowej w miejscu, gdzie według badania fizycznego i rentgenologicznego, jama przylegała do klatki piersiowej. Płynu wydobyliśmy zaledwie kilka kropel, prawdopodobnie dlatego, że jama w danej chwili była dosyć dobrze opróżniona, jak to wykazało zdjęcie rentgenologiczne wykonane tuż przed zabiegiem, nadto igła okazała się za krótka w stosunku do wielkości jamy, a zdolność manewrowania strzykawką w szczycie pachy była utrudniona. Następnie wstrzyknęliśmy 0.6 grama nowarsenobenzolu rozpuszczonego w 10 cm³ wody przekroplonej, jałowej (pomimo, że chora przed kilku godzinami dostała dożylnie 0.15 g tegoż leku). Chora po zabiegu dostała ataku gwałtownego kaszlu, duszności i uczucia pieczenia w gardle. Równocześnie wystąpił obrzęk skóry klatki piersiowej, szyi i policzków oraz trzeszczenie pod skórą. Okazało się, że mimo założenia opatrunku uciskowego na miejsce wkłucia, wystąpiła odma podskórna. Po ułożeniu chorej w pozycji siedzącej, duszność powoli ustąpiła. W nocy tegoż dnia wystąpiły objawy zatrucia w postaci niedomogi krążenia oraz przyspieszenia i osłabienia tętna, które ustąpiły po podaniu środków na-



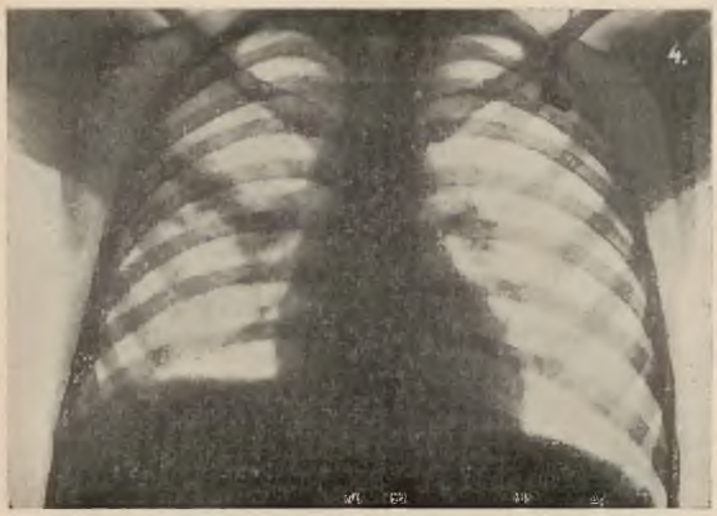
Ryc. 2

sercowych w ciągu kilku godzin. Wynik jednak tego zabiegu był nadspodziewany i przeszedł wszelkie nasze przewidywania. Już następnego dnia wejrzenie chorej i samopoczucie wyraźnie się poprawiło, apatia ustąpiła, wymioty, cuchnienie oddechu i odpluwanie zupełnie zniknęły, kaszel przedtem napadowy ograniczył się tylko do pokasływania, które w ciągu kilku dni całkowicie ustąpiło. Ciepłota ciała, która w poprzednich dniach dochodziła wieczorem do 40°, w dniu tym, tj. w dniu dokonania zabiegu obniżyła się do 38,7°, w ciągu zaś 4 dni następnych opadła do normy. Łaknienie wybitnie się poprawiło, chora zaczęła szybko przybierać na wadze. Już w dniu następnym po zabiegu prześwietleniem rentgenologicznym stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się jamy, a w tydzień potem zdjęcie rentgenologiczne wykazało zmniejszenie się jej kilkakrotne (ryc. 3).

Zawierała ona jeszcze poziom płynu zalegającego, prawdopodobnie wskutek braku wykrztuszania. Jednak wobec ustąpienia gorączki, objawów zatrucia i z dnia na dzień poprawiającego się stanu ogólnego chorej, należało przypuszczać, że płyn ten został wyjałowiony i powoli ulega wessaniu. Tego szybkiego procesu gojenia się jamy i poprawy stanu ogólnego nie popsuło, a nawet nie wstrzymało, wystąpienie w 19. dniu pobytu chorej na Klinice, a w 12. dniu po zabiegu, powikłanie w postaci ospy wietrznej, połączonej z wysoką gorączką. Gorączkę tę obniżyliśmy do normy w ciągu 4 dni za pomocą środków przeciwgorączkowych. Tymczasem objawy fizyczne jamy ustąpiły, a pozostało tylko skrócenie odgłosu wypukowego, osłabienie szmerów oddechowych i przedłużenie wydechu. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej, wykonane *22* dnia po zabiegu, wykazało obecność jamki wielkości czereśni (ryc. 4), otoczonej wąską nierówną blizną, wykazującą zgrubienie i rozszerzenie w kierunku wnęki płuca. Smuga ta, to zapewne część dawnej jamy, która uległa zapadnięciu i zbliznowaceniu. Jama natomiast nie wykazała już ani śladu płynu. Już wówczas można było uważać chorą klinicznie za całkowicie wyleczoną. Zdjęcie, powtórzone w miesiąc później u dziecka cieszącego się już kwitnącym zdrowiem, wykazało w miejscu dawnej jamy pierścieniowatą, nierówną blizenkę (ryc. 5), a po następnym miesiącu tylko wąską, pionową, linijną blizenkę (ryc. 6).



Ryc. 3

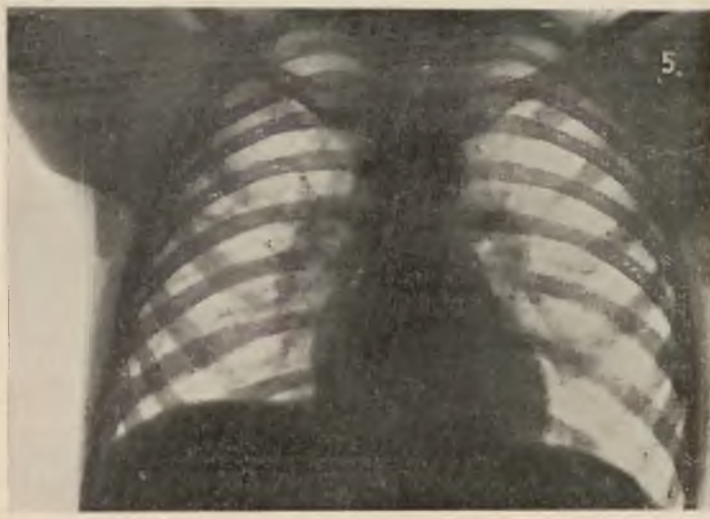


Ryc. 4

Jak z tego opisu wynika, osiągnęliśmy niezwykle szybko całkowite wyleczenie ostrej zgorzeli płucnej u dziecka, u którego proces miejscowy szybko się rozszerzał, a stan ogólny wprost beznadziejnie pogarszał, pomimo leczenia dożylnymi wlewaniami nowarsenobenzolu i będźwinianu sodowego. O przypadkowym zbiegu okoliczności nie może być tu mowy: chora dostała dożylnie 3 razy nowarsenobenzol łącznie w ilości 0.40 g oraz 2 razy będźwinian sodu po 10 cm³, wszystko to bez najmniejszego skutku. Nagły i zdumiewający zwrot w przebiegu choroby nastąpił dopiero z chwilą zastosowania leczenia miejscowego. Wyleczenie nastąpiło zatem niewątpliwie wskutek jednorazowego wprowadzenia dużej dawki nowarsenobenzolu wprost do ogniska zgorzelinowego za pomocą nakłucia klatki piersiowej, nastąpiło ono przy tym w niezwykle krótkim czasie, gdyż objawy kliniczne zgorzeli ustąpiły w ciągu 4 dni, wyleczenie zaś całkowite w ciągu 7 tygodni.

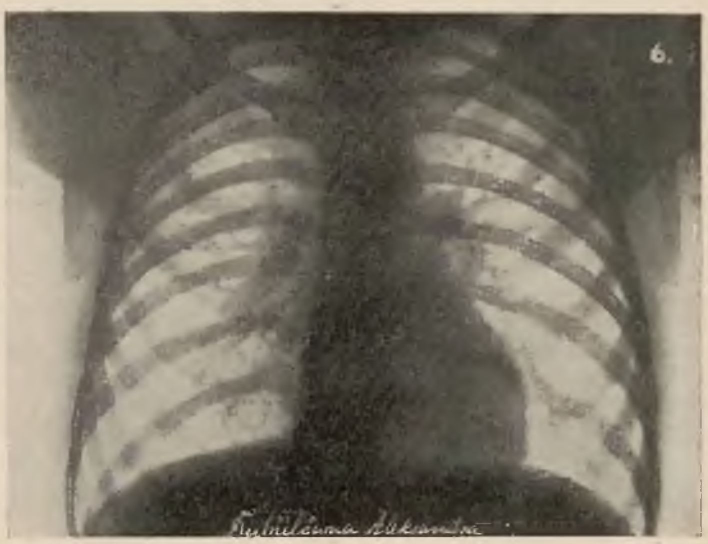
Celem uniknięcia możliwego powtórnego zakażenia i nawrotu sprawy, usunęliśmy wszystkie próchnicze zęby.

Sposób leczenia zastosowany w naszym przypadku różni się wyraźnie od powszechnie dotąd stosowanych metod leczenia zgorzeli płucnej, przede wszystkim dawką nowarsenobenzolu, zastosowaną jednorazowo, jak i wyjątkowo dotąd stosowanym sposobem wprowadzenia go do ogniska.



Ryc. 5

Dotychczasowe metody leczenia zgorzeli płucnej, pomimo licznych prób, nie doprowadziły do ustalenia postępowania leczniczego. Metody chirurgiczne, polegające na ciężkich i brutalnych zabiegach, jak torakoplastyka, wycięcie płuca lub płata, nacięcie płuca z sączkowaniem, nie znalazły uznania ze względu na bardzo wysoki odsetek śmiertelności. W ogóle metody chirurgiczne stosuje się tylko w ostateczności po bezskutecznym kilkutygodniowym leczeniu zachowawczym. Do lżejszych zabiegów należy odma uciskowa, nie zawsze jednak można ją zastosować ze względu na zrosty opłucnowe lub umiejscowienie zgorzeli i niemożność uzyskania odpowiedniego ucisku. To samo dotyczy wyrwania nerwu przeponowego. Metody zachowawcze polegają przede wszystkim na podniesieniu stanu ogólnego, zwykle bardzo dotkniętego i na usuwaniu objawów zatrucia. Podtrzymuje się więc narząd krążenia, dostarcza choremu świeżego powietrza, co usuwa przykrą woń, działającą niekorzystnie



Ryc. 6

na łaknienie i psychikę chorego, dostarcza się odpowiednie, lekko strawne pożywienie. Zalecane ograniczenie płynów, tzw. sucha dieta, w praktyce nie daje się ściśle zastosować, gdyż odbiera choremu gorączkującemu resztki łaknienia. Ważną rzeczą jest ułatwienie opróżniania jam zgorzelinowych. W tym celu stosuje się „sączkowanie ułożeniowe", zalecane przez Quincke'go, a u nas przez Goreckiego. Polega ono na układaniu chorego kilkakrotnie w ciągu dnia w pozycji skośnej, z uniesioną wyżej dolną częścią ciała lub w pozycji, w której odpluwa najwięcej plwociny. Opróżnianie jamy i wprowadzanie do niej leków za pomocą bronchoskopii stosowane jest rzadko jako zabieg zbyt męczący dla osłabionych chorych, nadto jest on trudny w wykonaniu i daje się zastosować tylko przy jamach umiejscowionych w dolnych płatach płucnych. W przypadkach nadających się do tego polecają tę metodę Castex, Heidenreich i Repette. Inni autorzy, jak Lesné, Clement i Rouget odradzają nawet stosowania tego zabiegu u dzieci, jako połączonego z niebezpieczeństwem uszkodzenia krtani. Obok leczenia ogólnego różni autorzy stosują rozmaite metody leczniczego wpływania na same ogniska zgorzelinowe. Mnogość tych metod dowodzi, że żadna z nich nie działa pewnie. Przede wszystkim autorzy ci pod względem leczenia traktują wspólnie ropnie i zgorzele płuc. Z dokładnego przeglądu wyników leczniczych, osiągniętych tymi metodami, wynika, że nawet metody działające korzystnie w ropniach płuc, w zgorzeli jako schorzeniu bez porównania cięższym, przeważnie zawodzą. Z metod tych na uwagę zasługuje leczenie promieniami Roentgena, podane przez Bobrewskaja i Porchownika, a w polskim piśmiennictwie przez Kuliga i Adamowicza oraz leczenie krótkimi falami, podane niedawno przez Schliephake'go. Próby leczenia farmakologicznego były liczne. I tak zalecano dożylne stosowanie urotropiny, trypaflawiny i riwanolu. Stosowanie dożylne 33% alkoholu, podane przez Laudaua, Fejgina i Bauera ma działać bakteriobójczo, a nadto ma ułatwiać ustępowanie odczynu zapalnego okołoogniskowego, a tym samym opróżnienie jamy. W ostatnich latach dużo rozgłosu zyskała, podana przez Goldkorna metoda stosowania dożylnie będźwinianu sodu, codziennie lub nawet 2 razy dziennie po 10—20 cm³ roztworu 20%. Będźwinian sodu ma działać wysuszająco na tkankę płucną i ograniczać wydzielanie. Korzystny wpływ tego leczenia w ropniu płuc obserwowano także w naszej Klinice. Leczenie to jednak jest długotrwałe, a utrudnia je powstawanie nacieku dookoła żył, co zmusza do przerwania wlewań. Stosowanie domięśniowo emetyny dotyczy raczej ropni pochodzenia pełzakowatego, gdzie działa nawet swoiście. Nammack i Tiber polecają dożylne stosowanie przetworów gwajakolowych. Wszystkie te zachwalane przez autorów metody dają względnie pomyślne wyniki przy ropniach płuc, w zgorzeli działają jednak bardzo wątpliwie i nie swoiście, tylko objawowo. Na uwagę zasługuje również stosowanie w zgorzeli płucnej surowicy przeciwzgorzelinowej. Ma to raczej działanie odtruwające przez zobojętnianie jadów, wydzielanych przez drobnoustroje beztlenowe. Ostatnio Jasieński podał bardzo korzystne wyniki stosowania takiej surowicy wieloważnej w zapaleniach otrzewnej, występujących przy zgorzeli wyrostka robaczkowego. Metoda ta może być uważana tylko za pomocniczą, odtruwającą i umożliwiającą siłom obronnym ustroju zwalczanie zakażenia, nie wpływa zaś bezpośrednio na ognisko zakażenia.

W zgorzeli płuc swoiście mogą działać tylko środki lecznicze, bakteriobójcze dla gnilnej flory beztlenowej, wywołującej zgorzel, a więc przetwory arsenowe w postaci preparatów salwarsanowych. Środki te stosowano dożylnie już dawniej, bez specjalnie zachęcających wyników, w ostatnich zaś czasach polecają je autorzy amerykańscy. Radzą oni stosować arsenofenaminę w ilości 0,01 g na 1 kg wagi ciała co trzeci dzień dożylnie, aż do uzyskania poprawy stanu chorobowego. Na poparcie korzystnego działania arsenu przytaczają statystykę: u Kline'a i Berger'a na 14 chorych ze zgorzelą płuc nieleczonych arsenem, zmarło 11, przeciwnie zaś, z 25 leczonych arsenem, 17 wyzdrowiało, a tylko 8 zmarło. Według statystyki Smith'a, na 13 chorych, leczonych arsenem, zmarł tylko 1, reszta została uleczona. U Epstein'a na 6 przypadków zgorzeli płucnej u dzieci leczonych arsenem zmarło 2, z 4 wyleczonych u 3 zastosowano nadto zabieg chirurgiczny w postaci wycięcia żebra i sączkowania. Edel przeczy korzystnemu działaniu salwarsanu stosowanego dożylnie, gdyż lek ten już w najbliższych godzinach zostaje wydalony z ustroju i nie może dostatecznie silnie i długo zadziałać na samo ognisko zgorzelinowe. Dlatego też wprowadził on metodę stosowania salwarsanu wprost do jamy zgorzelinowej drogą nakłucia klatki piersiowej i płuca, przy czym celem uniknięcia zakażenia opłucnej przy wyciąganiu igły z jamy wstrzykiwał do kanału wkłucia małą ilość tego leku. Zabieg ten stosował u dorosłych co 4—5 dni, podwyższając poszczególne dawki od 0,15 do 0,6 g i dochodząc łącznie do 5,25 g. Uzyskał on tą metodą wyniki nadzwyczaj korzystne, bo w jednym przypadku zgorzeli płucnej wyleczenie kliniczne i spadek ciepłoty w ciągu kilku dni, a całkowite wyleczenie w ciągu 10 tygodni. U innego chorego ze zgorzelą płucną, powikłaną ropniakiem opłucnej, stosował salwarsan doopłucnowo i po 2 dniach uzyskał spadek gorączki, po 12 dniach ustanie ropienia, a po 7 tygodniach całkowite wyleczenie. W przypadku zgorzeli płuc z otwartą jamą opłucną, po zabiegu operacyjnym stosował salwarsan w dawce 0,6 g w postaci tamponów opłucnych i uzyskał wyleczenie w ciągu 10 tygodni. Autor przypisuje korzystne działanie salwarsanu na ognisko zamknięciu naczyń, wskutek czego salwarsan wchłania się powoli, silnie działa miejscowo, a może nawet sprowadza uczynnienie sił obronnych ustroju. Metodę tę wypróbował na bardzo małej ilości przypadków, niemniej jednak we wszystkich otrzymał zadawalniające wyniki. W naszym przypadku zastosowaliśmy miejscowe leczenie jamy zgorzelinowej nowarsenobenzolem, niezależnie od Edel'a, którego doniesienie nie było nam wtedy znane. Z góry przypuszczając utrudnione wsysanie z jamy otoczonej naciekiem martwiczo-zapalnym, zastosowaliśmy dawkę leku w stosunku do wieku dziecka kilkakrotnie większą niż Edel. Wynik leczniczy tego był nadspodziewanie korzystny i szybszy nawet niż w przypadkach Edel'a, gdyż całkowite ustanie wykrztuszania plwociny i cuchnienia oddechu nastąpiło w ciągu 24 godzin. Nadto wynik ten osiągnęliśmy po jednorazowym tylko wstrzyknięciu nowarsenobenzolu. Korzyść takiego leczenia za pomocą dużych dawek leku jest wyraźna: jednorazowy zabieg prowadzi do szybkiego i całkowitego wyleczenia, oszczędza się choremu tego nieprzyjemnego i bolesnego zabiegu po raz wtóry, nadto unika się dalszych sposobności do możliwego zakażenia jamy opłucnej.

Jeśli zasługą Edel'a jest wprowadzenie i systematyczne wypróbowanie leczenia zgorzeli płucnej u dorosłych przetworami arsenowymi, stosowanymi wprost do jamy zgorzelinowej za pomocą nakłuć klatki piersiowej i płuca, to być może uwieńczona doskonałym wynikiem leczniczym nasza próba stosowania podobnej metody u dziecka z użyciem kilkakrotnie większych dawek, lecz jednorazowo, będzie jej ulepszeniem. Jeśli metoda ta zostanie wypróbowana na większej ilości przypadków i da wyniki równie dobre, jak w naszym, będzie to dużym postępem w leczeniu zgorzeli płucnej.

*

Że metoda ta jest celowa i równie skuteczna także przy leczeniu ropni płuc, mieliśmy sposobność przekonania się kilka tygodni później w przypadku wielokomorowego pneumokokowego ropnia górnego płata płuca prawego, powstałego po zapaleniu płuc włóknikowym u chłopca 18-miesięcznego, A. K., nr 76/38. Dziecko to po bezskutecznym 7-tygodniowym leczeniu zachowawczym w jednym ze szpitali zamiejscowych przywieziono do naszej Kliniki z wysoką gorączką w stanie silnego wyniszczenia. W ciągu pierwszych 4 dni widzieliśmy dalsze pogarszanie się stanu ogólnego i powiększanie się jam ropnia, wykazujących rentgenologicznie wyraźny poziom płynu. Wówczas wykonaliśmy nakłucie ropnia przez ścianę klatki piersiowej, odpuściliśmy 20 cm³ gęstej ropy, zawierającej pneumokoki i wstrzyknęliśmy 10 cm³ 5% roztworu optochiny. W ciągu 24 godzin po zabiegu gorączka opadła do normy, a męczący kaszel ustąpił. W ciągu następnych kilku dni dziecko całkowicie odzyskało łaknienie, zaczęło przybierać na wadze, a rentgenologicznie stwierdziliśmy zmniejszanie się jam ropnia nie zawierających już płynu. W 11 dniu po zabiegu dziecko zabrano do domu w stanie ogólnym dobrym. W trzy tygodnie po zabiegu dziecko zgłosiło się do kontroli w stanie ogólnym kwitnącym, a rentgenologicznie stwierdziliśmy wówczas w płucu prawym jedynie jamkę trójkomorową wielkości listka koniczyny nie zawierającą płynu.

Wnioski

1. Zgorzel płucna pierwotna jest sprawą chorobową, wywołaną przez zakażenie florą beztlenową, najczęściej z jamy ustnej.

2. Zgorzel należy odróżniać od ropnia płuc jako jednostkę chorobową etiologicznie różną, co ma podstawowe znaczenie dla leczenia.

3. Leczenie swoiste zgorzeli przetworami arsenowymi, daje, jak dotąd, pewne i szybkie wyniki tylko przy zastosowaniu środka leczniczego miejscowo wprost do ogniska zgorzelinowego.

4. Zastosowanie wprost do jamy zgorzelinowej u dziecka odpowiednio dużej dawki nowarsenobenzolu nie wywołuje, jeśli można wnosić z naszego przypadku, poważniejszych objawów zatrucia, a daje szybkie i zupełne wyleczenie nawet po jednorazowym zastosowaniu tej dawki.

5. Celem zapobiegania powstawaniu zgorzeli płucnej u dzieci należy usuwać próchnicze zęby jako siedlisko flory beztlenowej i dbać o higienę jamy ustnej.

Piśmiennictwo:

Adamowicz P. i Kulig Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1937. — Bobrezkaja W. M. i Porchownik J. B.: przyt. przez Adamowicza. — Castex M. R., Heidenreich A. J., Repette R. L.: Bull. Acad. de Méd. Paris, 95, 131, 1926. — Edel H.: Med. Klinik. 25, str. 650, 1929. — Epstein J. W.: Amer. Journ. of Dis. of Child. 52, 331, 1936. — Erbrich F.: przyt. Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewn. T. II, Warszawa, 1934. — Goldkorn L.: La Presse Médicale. Nr 102, 1935. — Gorecki L.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII, s. 669, 1935. — Guillemot L.: Recherches sur la gangrène pulmonaire. Paris, 1898, G. Steinheil. — Jasieński J.: Chirurg Polski. Nr 1, 1938. — Kline B. S.: Journ. Infect. Dis. 38, 481, 1923. — Kline B. S. and Berger S. S.: Arch. Surg. 18, 481, 1929. — Landau A., Feigin M. i Bauer J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1931. — Loygne, Bonnet et Peyre: Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 42, 1099, 1918. — Nammack Ch. H. and Tiber A. M.: Journ. Amer. Med. Assoc. 108, 330, 1938. — Pilot J. and Davis D. J.: Arch. Int. Med. 34, 313, 1924. — Smith D. T.: przyt. Epstein. — Schliephake E.: Med. Klinik. 12, s. 380, 1936. — Veszpremi D.: Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 38, 136, 1905.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Ospica przypadkowa (vaccina fortuita)

Z Oddziału Skórnego Kobiecego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Prof. dr R. Leszczyński

Przypadkowe przeszczepienia krowianki zdarzają się w ogóle rzadko. Przeważnie występują u ludzi mało inteligentnych, zwłaszcza u matek i pielęgniarek dzieci szczepionych przeciw ospie.

Przed kilku laty leczono na naszym Oddziale Skórnym chorą z ospicą przypadkową sromu i błony śluzowej pochwy. Chora ta była przedstawiona w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim dnia 12. VI. 1931 r. (Pol. Gaz. Lek. Nr 26, 1931).

W ostatnim roku mieliśmy w leczeniu aż trzy chore z przypadkową ospicą na twarzy.

Przypadek 1. Chora B. Z., lat 28, zgłosiła się do szpitala dnia 18. VI. 1937 r.

Wywiady: najmłodsze dziecko chorej ma 11 miesięcy i przed kilku tygodniami zostało szczepione przeciw ospie. Przed 10 dniami chora zauważyła białą krostę na skórze lewego policzka, po zdrapaniu której powstało w tym miejscu sączenie, obrzęk policzka i górnej wargi. Leczyła się prywatnie (maście, zastrzyki), ale bez skutku.

Stan obecny: dnia 19. VI. 1937: narządy wewnętrzne bez zmian.

Stan miejscowy: na skórze lewego policzka ponad kącikiem ust, ognisko okrągłe, niebolesne, wielkości 5-złotówki, nieco wyniosłe ponad poziom skóry, o brzegach wałowatych, ostro odgraniczonych, pokryte martwiczym strupem. Dookoła ogniska obrzęk. Po usunięciu strupa widać dno owrzodzenia, nieco wgłębione, żywo czerwone, ziarninowate.

Badanie krwi na Wa i S. G.: wynik ujemny.

Dnia 29. VI. wykonano badanie histologiczne. W preparatach mazanych z wyskrobin ogniska chorobowego stwierdzono mikroskopowo: liczne gronkowce, mniej liczne gramododatnie laseczki. Hodowla na surowicy, agarze Sabouraud i Grütza, agarze ascitesowym i bulionie: białe i żółte gronkowce, laseczki rzekomo błonicze.

Dwie świnki szczepione podskórnie dnia 19. VI. wykazują obrzęk gruczołów okolicznych i rozległy naciek w miejscu zastrzyku. U jednej z zaszczepionych świnek sekcja wykazała duży otorbiony ropień w miejscu zastrzyku, obrzęk gruczołów okolicznych, lecz żadnych zmian gruźliczych lub wskazujących na grzybicę lub drożdżycę. Druga świnka żadnych zmian chorobowych nie wykazuje.

Dnia 27. VI.: szczepienie kontrolne chorej krowianką ospową nie przyjęło się. Rozpoznano więc *vaccina fortuita in reg. faciei sin.*

W dniu 24. VI. 1937 r. chora była przedstawiona na posiedzeniu naukowym Oddziału Lwowskiego P. T. D., gdzie wypowiedziano się za ospicą.

Przypadek powyższy był trudny do rozpoznania, ponieważ ognisko poszczepienne na twarzy było silnie zmaltretowane tak, że początkowo można było myśleć o sarkoidzie Boecka, o sprawie grzybicowej, o kilaku, a nawet o objawie pierwotnym.

Przypadek 2. Chora M. M., lat 31, zgłosiła się do szpitala dnia 3. VI. 1938 r.

Wywiady: najmłodsze dziecko było szczepione przeciw ospie przed 2 tygodniami. Szczepienie ospowe przyjęło się. Chora sama karmi i pielęgnuje dziecko. Przed tygodniem zauważyła pryszczyk na górnej wardze po stronie lewej, który następnie zdrapała. Na drugi dzień zjawiły się w tym miejscu krosty sączace, ułożone kolisto, na skórze silnie zaczerwienionej, obrzękłej, bolesnej. Chora leczyła się sama, przykładając jakieś maście, ale bezskutecznie.





Zdjęcie chorej M. M. przed leczeniem

Stan obecny: dnia 4. VI. w narządach wewnętrznych brak wydatniejszych zmian chorobowych.

Stan miejscowy: na sino-czerwonej, obrzękłej skórze wargi górnej, po stronie lewej, ognisko okrągłe, wielkości 5-złotówki,

Środek ogniska zaklęśnięty, brudno-czerwony, pokryty strupkami brunatnymi. Na obwodzie ułożone w postaci wianuszka drobne, białawe pęcherzyki, wypełnione ropną, mętnawą treścią. Na brodzie i w pobliżu dolnego kąta żuchwy widoczne są drobne, nieliczne pęcherzyki białe, otoczone czerwoną obwódką. Sąsiednie gruczoły podszczękowe i szyjne silnie powiększone, bolesne na ucisk, skóra nad nimi zaczerwieniona, napięta i wrażliwa. Spojówki powiek i rogówki oka lewego silnie zaczerwienione, powieki obrzmiałe, szpara oczna wąska.

Dnia 3. VI. ciepłota ciała 38°.

Dnia 4. VI. ciepłota ciała 37,7°.

Dnia 5. VI. ciepłota ciała 37,2°.

Dnia 6. VI. ciepłota ciała 36,6°.

Badanie na pałeczki wąglika wypadło ujemnie.

Dnia 8. VI.: kontrolne zaszczepienie chorej krowianki ospowej na lewym ramieniu nie przyjęło się.

Badanie oczne: owrzodzenia powieki oka lewego; podejrzenie na przeszczepienie szczepionki ospowej na oku lewym. Zastosowano krople do oka *(hydrarg. oxycyanat.).*

Chora od chwili przybycia dostawała okłady na ognisko z rozczynu Burowa.

Dnia 10. VI. chora na własne żądanie wypisana ze szpitala. Otrzymała przepis na okłady z rozczynu Burowa i stosowanie wyżej wymienionych kropli do oczu.

Ognisko na wardze górnej spłaszczyło się, pęcherzyków brak, obwód ogniska suchy, pokryty drobnymi strupami, środek pępkowato wklęśnięty, pokryty jeszcze szarawym, skąpym nalotem. Skóra w otoczeniu ogniska i nad nieznacznie powiększonymi gruczołami podszczękowymi, bez zmian. Spojówki oka lewego miernie zaczerwienione, powieki lekko obrzmiałe. Wzrok normalny.

Rozpoznanie: *Vaccina fortuita labii sup. sinistri.*

Przypadek 3. Chora G. M., lat 35, zgłosiła się do Szpitala dnia 21. VI. 1938 r.

Wywiady: bez szczególnego znaczenia. Ostatnio pielęgnowała jednoroczne dziecko, szczepione przeciw ospie. W dniu 18. VI. zauważyła drobną krostę na skórze po lewej stronie brody, którą następnie zdrapała. W kilka godzin potem skóra w tym miejscu zaczerwieniła się, obrzmiała i piekła, a na niej potworzyły się drobne, szarawe krosty, ułożone w postaci wianuszka.



Zdjęcie chorej G. M. przed leczeniem

Stan obecny: dnia 22. VI. 1938 w narządach wewnętrznych brak zmian chorobowych.

Stan miejscowy: na zaczerwienionej, obrzękłej skórze brody po stronie lewej, ognisko owalne, wielkości około 5 zł, nieco wyniosłe, wyraźnie odgraniczone od skóry normalnej. Środek ogniska zaklęśnięty, brudno-czerwony, prawie czarny, pokryty brunatnym strupem. Na obwodzie ogniska liczne zlewające się brunatne strupy, po usunięciu których widoczne jest podłoże zaczerwienione i wilgotne. Sąsiednie gruczoły chłonne podszczękowe i szyjne obrzmiałe i wrażliwe na ucisk. Spojówki powiek oka lewego i rogówki silnie nastrzyknięte.

Mocz bez zmian.

Badanie na wąglik wypadło ujemnie.

Chora nie gorączkuje.

Próbne szczepienie ospowe u chorej wypadło ujemnie.

Chora w dniu 23. VI. 1938 r. była przedstawiona na posiedzeniu naukowym P. T. D. z rozpoznaniem: *vaccina fortuita.*

Przez cały czas pobytu w szpitalu chorej stosowano tylko suche opatrunki.

Dnia 28. VI. chora całkowicie wyleczona wypisana z Oddziału.

Rozpoznanie: *Vaccina fortuita in regione mandibul. sinistrae.*

W opisanych wyżej przypadkach cechami znamiennymi są:

a) wywiady podobne w treści, a mianowicie wszystkie chore pielęgnowały bezpośrednio małe dzieci, szczepione przeciw ospie, od których przypadkowo mogły się zaszczepić;

b) prawie identyczny przebieg cierpienia i wygląd ogniska: na zaczerwienionej skórze grudka czerwona, potem pęcherzyk, po zdrapaniu którego zjawiało się sączenie i obrzęk policzka i gruczołów sąsiednich. Samo ognisko we wszystkich 3 przypadkach miało wygląd owalnego lub okrągłego nacieku, o brzegach wałowatych, ostro odgraniczonych, pokryte brunatnym martwiczym strupem, po usunięciu którego widać było dno owrzodzenia, wgłębione, zaczerwienione, ziarninowate;

c) występowanie ogniska każdorazowo po lewej stronie twarzy;

d) objawy miejscowe nie powodowały poważniejszych zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia. Przyczyną widocznie była istniejąca w ustroju odporność chorych wskutek dawnego szczepienia przeciwospowego;

e) kontrolne szczepienia ospowe u wszystkich chorych nie przyjęły się.

W rozpoznawaniu sprawy chorobowej braliśmy pod uwagę przede wszystkim schorzenia ostre, jak wąglik, zakażenie typu Plaut-Vincenti, pyodermie, ropnie, czyraki itp., dalej wrzody pierwotne i kilaki. Ze spraw przewlekłych można było myśleć o grzybicach i gruźlicy. Chore zgłosiły się do szpitala już z uszkodzonym ogniskiem na skórze twarzy przez niewłaściwe leczenie.

Rozpoznanie w takich wypadkach bywa nieraz trudne. Okoliczności powyższe skłoniły nas do ogłoszenia naszych przypadków klinicznych.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr B. HELLER-HERMELINOWA Warszawa

Szczepienia zapobiegawcze przeciwko błonicy

Szczepienia zapobiegawcze przeciwko błonicy zostały wprowadzone do medycyny od szeregu lat; są dziś masowo przeprowadzane w różnych krajach.

Pierwszą szczepionką, która znalazła praktyczne zastosowanie, była anatoksyna, opracowana w roku 1924 przez francuskiego badacza Ramona.

Jest to anatoksyna błonicza — wytwór pozbawiony jadu o własnościach antygenowych, wytwarzany w hodowli płynnej przez maczugowce błonicze.

Szczepionkę tę stosowano do szczepień zapobiegawczych początkowo trzykrotnie pod skórę, następnie w miarę ulepszenia produktu dwukrotnie.

Ulepszenie szczepionki przeciwbłoniczej miało na względzie dwojakie cele: 1) wzmocnienie własności antygenowych, tzn. uodporniających szczepionki (można było dzięki temu redukować ilość wstrzyknięć), 2) zmniejszenie ilości i natężenia odczynów poszczepiennych.

Pierwszy cel był przez badaczy łatwiej osiągalny. Opracowano metody umożliwiające otrzymanie większej liczby jednostek antygenowych (uodporniających) w anatoksynie Ramona. W ogóle jednak zwiększenie własności antygenowych szło równolegle z nasileniem odczynów poszczepiennych (Ramon, Tiembal, Nélis). Opracowane przez autorów szczepionki oczyszczone i skoncentrowane (Schmidt, Róża Zajdel) były zbyt kosztowne w eksploatacji (po 100—300 jednostek na osobnika).

Duże zastosowanie zyskała ostatnio za granicą szczepionka sprecypitowana ałunowa, opracowana przez angielskich badaczy (Gleny, Pipe, Waddington, Wallace).

Szczepionka ta, której zaletą jest wolne chłonienie, stanowi antygen znacznie mocniejszy od płynnej anatoksyny Ramona, daje bardziej długotrwałą odporność. Może być stosowana nawet jednokrotnie i daje dobre wyniki przy małej liczbie jednostek antygenowych. Jednakże szczepionka ta nie spełniła całkowicie wymagań, jakie postawiono ulepszonemu produktowi.

Anatoksyna ałunowa w opracowaniu angielskich badaczy nie tylko nie daje mniejszej liczby odczynów poszczepiennych, jak to wykazują liczne prace autorów (Nélis et Brauden, Szaboliński Judenitsch, Lewrow, Saunders i Farago) lecz odsetek odczynów, zwłaszcza miejscowych, jest wzmożony, a mianowicie: zamiast 30%, które daje przeciętnie anatoksyna Ramona, daje około 50%. Ponadto w miejscu wstrzyknięcia powstają guzki, utrzymujące się niekiedy przez kilka miesięcy; spotyka się również zimne ropnie.

W roku 1934 została opracowana przez Różę Zajdel (P. Z. H. Warszawa) szczepionka oczyszczona, ałunowa. Autorka oczyściła produkt Ramona od substancyj nieswoistych za pomocą metod fizyko-chemicznych, odrzucając przede wszystkim substancje białkowe, a następnie produkt oczyszczony strącała za pomocą ałunu.

Szczepionka ta w ten sposób łączy wzmożone własności antygenowe (wolne chłonienie) z wybitnym zmniejszeniem liczby odczynów poszczepiennych. Te własności szczepionki skłoniły nas już w roku 1934 do wypróbowania jej, bo przecież odczyny poszczepienne notowane przez badaczy w 30% przypadków, zniechęcały z jednej strony matki do poddawania dzieci szczepieniom przeciwbłoniczym, z drugiej strony uniemożliwiały klinicystom prowadzenie szczepień ochronnych przeciwko błonicy dzieci gorączkujących, dotkniętych gruźlicą, schorzeniem nerek, czy też innych narządów. Zresztą autorzy podkreślają, że przeciwwskazanie szczepień stanowi: wada serca, gruźlica, zapalenie miedniczek nerkowych.

Zastosowaliśmy wyprodukowaną według metody Róży Zajdel przez firmę „Spiess" anatoksynę oczyszczoną, błoniczą pod nazwą *Diphtoxin* u 883 dzieci: w Stacji Szczepień TOZu u 751, w Poradni Przeciwgruźliczej TOZu u 30, w Przedszkolu TOZu u 18 i w Prywatnej Poradni dla dzieci u 84 dzieci.

Ujęty w grupy wiekowe materiał nasz przedstawia się następująco:

do roku	1—2	2—3	3—5	5—7	7—14	ponad 14
15	8	4	33	70	750	1

U 66 dzieci, stanowiących 7,5% ogólnej liczby szczepionych Diphtoxiną Spiessa wystąpił odczyn miejscowy i ogólny. Nadmienić należy, że przy analizie i ocenie stopnia odczynów poszczepiennych przyjęliśmy definicje podane w pracy Jakóbkiewicz i Zajdel, a mianowicie uważamy za słaby odczyn mały odczyn miejscowy, ciepłota normalna; za odczyn średni obrzęk miejscowy wielkości dłoni, ciepłota powyżej 37°; za silny odczyn obrzęk silny, przekrwienie, ciepłota ponad 39°.

Stwierdziliśmy odczyn silny u 21 dzieci; średni u 22 dzieci; słaby u 23 dzieci; u reszty (817) nie wystąpił żaden odczyn, ani miejscowy, ani też ogólny. Wiek dzieci, u których wystąpiły odczyny, wahał się pomiędzy 7—14 lat (64), jedno tylko miało lat 16, jedno 6. Wiadomo, że u dzieci w wieku szkolnym odczyny poszczepienne są najczęstsze i w ogóle najbardziej intensywne.

Może być, że u wymienionych 66 dzieci była duża wrażliwość na antygen swoisty.

Zasługuje na uwagę okoliczność, że uodpornianie Diphtoxiną Spiessa 62 dzieci dotkniętych cierpieniami ostrymi, jako też przewlekłymi (miedniczek nerkowych, dróg oddechowych), albo też zaburzeniami narządu krążenia, gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym nie dało żadnych przykrych następstw, mimo że szczepienie ochronne odbywało się w czasie choroby.

Tablica I

R. S., 12 l. Dychawica oskrzelowa. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
T. J., 4 l. Nieżyt przewlekły oskrzeli. W 1936 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
A., 6 l. Nieżyt przewlekły oskrzeli. Stan podgorączkowy. Wyrośle w nosie. W 1937 r. w mies. VI i VII 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
R. S., 8 mies. Przewlekły nieżyt nosa. Wcześniactwo. Dn. 14. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 10. V. 1 cm³ Diphtoxin.
O. M., 13 mies. Nieżyt ucha środkowego, ostre zapalenie migdałków. Dn. 27. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
W. R., 4 l. Laryngitis chronica. Dn. 7. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
B. Ch., 3 l. Laryngitis chronica. Dn. 15. VII. 1937 r. 1 cm³, dn. 14. VIII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
P. H., 3 l. Laryngitis chronica. Wyrośle duże. W 1937 r. 2×1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
P. S., 7 l. Powiększenie migdałków. Dn. 12. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 6. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.
R. Z., 5 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1 cm³ Diphtoxin.
R. Z., 6 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Z. J., 7 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
R. K., 3 l. 11 m. Podmuch skurczowy. Dn. 15. VIII. 1937 r. 1 cm³, IX. 1 cm³ Diphtoxin.
W. T. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 23. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 11. XI. 1 cm³ Diphtoxin.
W. M. Podmuch skurczowy. Dn. 23. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 18. XI. 2 cm³ Diphtoxin.
B. Z., 1 r. Nalana. Próchnica zębów. Podmuch skurczowy. W 1937 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
T. Z., 10 l. Podmuch skurczowy. Dn. 20. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 10. VII. 1 cm³ Diphtoxin.
G., 6 l. Wątły. Wybitna bladość. Podmuch skurczowy. Dn. 15. XII. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. II. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.
P. F., 3 l. Wybitne powiększenie migdałków. Szmer skurczowy. Dn. 19. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 3. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
F. H., 7 l. Przerost migdałków. Wyrośle w nosie. Szmer skurczowy. W 1938 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
F. R., 4 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VI. i VII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
B. B., 4 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
W. H., 7 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Dn. 28. IV. 1 cm³, dn. 28. V. 1 cm³ Diphtoxin.
D. T., 7 l. Powiększenie migdałków. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VIII. i IX. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
F. Zd., 7 l. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 22. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 14. XI. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.
B. M., 4 l. 37,8° in recto. Podmuch skurczowy. Dn. 23. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 13. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
E. M., 3 l. Stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Dn. 31. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 26. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Sł. H., 6 l. Stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VI. i VII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
H. J., 4 l. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 2. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. VI. 1 cm³ Diphtoxin.
K. R., 3 l. Dn. 20. II. 1937 r. czyraczność. Obecnie nieznaczne powiększenie tarczycy, szmer skurczowy. Dn. 2. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Z. K. Dość znaczne powiększenie tarczycy. Podmuch skurczowy. Dn. 10. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Ż. J., 14 l. Infantylizm. Szmer skurczowy. W 1936 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
W. T., 8 l. Wada serca. Dn. 2. VIII. 1934 r. 0,5 cm³, dn. 20. VIII. 1934 r. 2,5 cm³ Diphtoxin.
P. I. Wada serca. W 1937 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
A., 7 l. Wada serca. Dn. 15. V. 1937 r. 1 cm³, dn. 29. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
B., 7 l. Wada serca. Stan podgorączkowy. W 1936 r. w mies. VIII. i IX. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
W. N., 7 l. Zapalenie miedniczek nerkowych. 1 cm³, dn. 12. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
O. A., 15 m. Zapalenie miedniczek nerkowych. Dn. 20. VII. 1934 r. 0,5 cm³, dn. 10. VIII. 1934 r. 2,5 cm³ Diphtoxin.
J. D., 10 m. Zapalenie miedniczek nerkowych. W 1937 r. w mies. V. i VI. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
L., 7 m. Strophulus. Dn. 8. XII. 1937 r. 1 cm³, dn. 28. XII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
K. S., 15 m. Wątły, blady, krzywica. Dn. 16. VIII. 1934 r. 1 cm³, dn. 4. IX. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.
R. J., 9 m. Strophulus. Krzywica. Dn. 10. V. 1937 r. 1 cm³, dn. 27. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
P., 10 m. Krzywica. W 1937 r. w mies. VI. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
Ch. R., 12 l. Garb. Dn. 12. IV. 1937 r. 0,3 cm³, dn. 23. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

K. T., 5 l. Strophulus. Dn. 12. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 8. XII. 1934 r. 1 cm³ Diphtoxin.
L. Ch., 5 m. Ekzema o dużym nasileniu. Krzywica. Dn. 15. VII. 1937 r. 1 cm³, VIII. 1 cm³ Diphtoxin.
F. M., 7 l. Ekzema. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
G. Strophulus. XI. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. II. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Uodparnianie Dipthoxiną Spiessa nie dało również ujemnych wyników u ozdrowieńców w liczbie 14 po przebytych różnych cierpieniach.

Tablica II

W. H., 1 r. Przebył zapalenie odoskrzelowe płuc o ciężkim przebiegu. VI. 1937 r. 1 cm³, 25. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
F. T., 2 l. 23. XII. 1936 r. przebył zapalenie odoskrzelowe płuc o ciężkim przebiegu. Dn. 3. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. III. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Z. M., 6 l. Przebył przed 10 dniami nieżyt oskrzeli. Dn. 16. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 7. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.
J. L., 7 l. Przebył przed 7 dniami nieżyt oskrzeli. Dn. 19. XII. 1934 r. 1 cm³ Diphtoxin.
W. L., 3 l. Przebył przed 4 tygodniami grypę. Nawykowe wymioty. Wybitny przerost migdałków. W 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
M., 7 l. Przebył przed 7 dniami zapalenie ucha środkowego. Dn. 20. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
R. H., 18 m. Przebył przed 7 dniami ciężkie zapalenie migdałków. Posiew: paciorkowce, gronkowce. W roku 1936 w mies. VIII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
S. J., 6 l. Przebył przed 4 tygodniami zabieg usunięcia migdałków. Otyłość, podmuch skurczowy. Dn. 5. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 19. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
R. N., 3 l. Przebył przed tygodniem zabieg usunięcia migdałków i wyrośli w nosie. Podmuch skurczowy. Dn. 26. VII. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. VIII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
F., 6,5 m. Przebył przed 2 tygodniami nieżyt jelita grubego. Dn. 24. IV. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.
B. I., 12 l. Przebył przed paru miesiącami płonicę. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
G. T., 7 l. Przebył przed paru miesiącami płonicę. Dn. 21. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
W. J., 3 l. W okresie łuszczenia po przebytej płonicy. Dn. 19. XII. 1934 r. 1 cm³, dn. 7. I. 1935 r. 2 cm³ Diphtoxin.
G. R., 5 l. 10 m. W okresie łuszczenia po przebytej płonicy. Dn. 22. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 20. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.

Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia, jeśli zważymy, że szczepienie zwykłą anatoksyną nawet zdrowych dzieci daje niekiedy bardzo przykre następstwa, co niejednokrotnie podkreślają liczni badacze.

Gundel obserwował silne odczyny, z podniesioną ciepłotą, u starszych dzieci i dorosłych; bolesne odczyny u 7—8-letnich; nieznaczne odczyny u 1—6-letnich.

Debrés zaobserwował w następstwie uodparniania dzieci zwykłą anatoksyną błoniczą 2 przypadki *purpura anaphylactica;* 4 przypadki krwiomoczu i 4 przypadki przejściowych porażeń.

Według Starcke, 71,4% dorosłych reagowało bardzo silnie po szczepieniu. Autor opisuje przypadek wyjątkowo silnego odczynu poszczepiennego, gdzie obrzęk i zaczerwienienie ramienia i przedramienia doprowadziły do chwilowego unieruchomienia kończyny, nadto w trzecim dniu wystąpiła u dziecka żółtaczka, co obok wysokiej ciepłoty dało obraz ciężkiego zatrucia. W innym przypadku podaje, że u dziewczynki 14-letniej po drugim zastrzyku zwykłej anatoksyny błoniczej wystąpiły w nocy drgawki kloniczne, które dotąd u niej nigdy nie występowały.

Zasługuje na podkreślenie brak odczynów poszczepiennych w naszym materiale u 12 dzieci, u których odbyły się szczepienia skojarzone, a mianowicie przeciwko ospie i błonicy Diphtoxiną.

Brak odczynów widzieliśmy u szczepionych przez nas dzieci niezależnie od tego, jak wypadł odczyn Schick'a.

Tablica III

L. A., 8. l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,3/2 cm. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
Ż. R., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1 cm. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
K. T., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. toks.: grudka różowa 1,7/2,1 cm. Kontr.: grudka bledsza, 1,5/1,5 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
G. A., 11 l. Schick. Dn. 26. IV. naciek różowy, 1/1,7 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.
A. M., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek mocno-różow. 1,5/1,7 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
G. S., 10 lat. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka mocno różowa 1,5/3,5. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks
B. J., 11 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka bardzo czerwona 2/2,6 cm. Kontrola: grudka różowa 1,8/1,7 cm. Dn. 4. V. 0,5 cm³ anatoks., dn. 21. V. 1 cm³ anatoks.
F. J., 9 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,6/2 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 23. V. 1 cm³ anatoks.
F. I., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek żywo-czerwony 1,3/1,7 cm. Kontr.: naciek mniejszy 1/1 cm.
F. I., 9 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,2/1,3 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 30. V. 1 cm³ anatoks.
G. M., 13 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek czerwony 1/1 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
B. A., 6 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek lekko różowy 1/1,5 cm. Kontrola: naciek lekko różowy 1 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.
Ż. K., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
F. L., 13 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 5. V. 0,5 cm³ anatoks., dn. 21. V. 1 cm³ anatoks.
Ż. J. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
Sz. M., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka żywo-różowa 1,8/2 cm. Kontrola: 1,3/1,2 cm. Dn. 21. IV. 0,5 cm³ anatoks., dn. 14. V. 1 cm³ anatoks.
Sz. Ch., 5 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek znaczny, żywo-różowy 2/2,5 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.

Oddzielnego omówienia wymaga doniosła kwestia stosowania szczepień przeciwbłoniczych u dzieci dotkniętych gruźlicą. Starcke obserwował 7-letniego chłopca z czynnym wysiewem, który po drugim zastrzyku zwykłej anatoksyny zapadł na błonicę gardzieli w 12 dni po odosobnieniu od chorego. Tenże autor spostrzega w następstwie uodparniania dzieci z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych zarówno anatoksyną błoniczą zwykłą, jak i T. A. F., nieżyty gardzieli, nosa, spojówek, obrzmienie gruczołów, a w jednym przypadku 5½-rocznego dziecka z czynnym zespołem pierwotnym w prawym szczycie i rozsianiem w górnym płacie, nawet płonicę (dziecko było nosicielem paciorkowców hemolizujących). A zatem na zasadzie swoich spostrzeżeń klinicznych autor dochodzi do wniosku, że czynne uodparnianie dzieci gruźliczych zwykłą anatoksyną błoniczą wpływa niekorzystnie na ogólną odporność i powoduje uczynnienie nosicielstwa zarówno maczugowców błoniczych, jak i paciorkowców hemolizujących. Ponadto Starcke widywał u dzieci z gruźlicą pogorszenie samego procesu gruźliczego w czasie szczepienia; tłumaczy to zjawisko tym, że uodparnianie zwykłą anatoksyną powoduje ogniskowe podrażnienie.

Natomiast w naszym materiale szczepienie Diphtoxiną Spiessa dzieci, dotkniętych zmianami gruźliczymi, nie wykazało żadnego ujemnego wpływu na przebieg gruźlicy, nigdy też nie zanotowaliśmy wystąpienia błonicy u tych dzieci pod wpływem szczepień.

Tablica IV

C. S., 8 l. Dn. 18. XI. 1936 r. Pirq. ++. Waga 15.5 kg. Peribronchitis. Dn. 5. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 31. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
E. B., 4 l. Pirq. ++. Stały stan podgorączkowy. Naciek podobojczykowy. Dn. 9. X. 1936 r. 1 cm³ anatoks., dn. 4. XI. 1936 r. 1 cm³ anatoks.
A. C., 8 l. Dn. 4. XII. 1936 r. Pirq. +. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Powiększenie, znaczne cień. wnęk. obustr. Dn. 13. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
J. K., 3½ r. Pirq. +. Stały stan podgorączkowy. Parahilitis. Dn. 3. VIII. 1934 1 cm³ anatoks., dn. 17. VIII. 1934 r. 1 cm³ anatoks.
B. W., 12 l. Pirq. +. Dn. 24. II. 1937 r. lymphadenitis submaxill. purul. Ciepł. 37,6°. Dn. 25. II. nakłucie. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. II. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 10. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
S. L., 3 l. Pirq. +. Lymphadenitis submaxillaris. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 7. VII. 1 cm³ anatoks., dn. 20. VII. 1936 r. 1 cm³ anatoks.
Z. Z., 12 l. Częste nieżyty gardzieli. Przerost migdałków. Szmer skurczowy w sercu. Powiększenie gruczołów przyoskrzelo-

wych. Dn. 19. X. 1934 r. 1 cm³ anatoks., dn. 14. XI. 1934 r. 1 cm³ anatoks.

L. P., 5 l. Pirq. +. Laryngitis chron. Szmer skurczowy w sercu. Powiększenie gruczołów przyoskrz. Dn. 13. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 2. VII. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

C. M., 6 l. Pirq. +. Odczyn Schicka dn. 26. IV. 1937 r. —. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. R., 6 l. Pirq. ++. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Schick dn. 26. IV. 1937 r. —, naciek mocno różowy, 1,7/1,7 cm. Dn. 30. III. 1937 r. zwapniałe gruczoły wnękowe. Dn. 18. I. 1938 r. kilka drobnych gruczołów. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 1 cm³ anatoks.

D. D., 6 l. Dn. 15. II. 1937 r. Pirq. +. Powiększenie migdałków. Wyrośle adenoid. I ton w sercu nieczysty. Schick dn. 26. IV. 1937 r. toksyna: żywo różowy 1,4/1,8 cm. Kontrola: 1 cm, równy. Dn. 9. II. 1937 r. Zacienienie okolicy lewej wnęki (po przebytej sprawie naciekowej przywnękowej). Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. K., 9 l. Dn. 26. IV. 1936 r. Pirq. ++. Powiększenie migdałków. Dn. 9. VII. 1936 r. powiększ. cień. wnęk., zagęszcz. miąższu płucn. w doln. praw. płacie. Dn. 20. XI. 1937 r. duży zwapniały gruczoł wnękowy prawostr. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

U. G., 5 l. Pirq. +. Schick dn. 26. IV. 1937 r. Skrzywienie przegrody nosowej, przerost migdałków. I ton w sercu nieczysty. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. G., 6 l. Pirq. +. Próchnica zębów. Przekrwienie śluzówki nosa. Kilka zwapniałych gruczołów wnękowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

H. K., 6 l. Dn. 14. V. 1936 r. Pirq. +. Stały stan podgorączkowy. Szmer skurczowy w sercu. Schick. dn. 26. IV. 1937 r. —. Dn. 14. V. 1936 r. zagęszczenie miąższu płucnego po stronie prawej (zejście nacieku przywnękowego). Dn. 22. IX. 1936 r. nacieczenie dolnego płata prawego, duży gruczoł przytchawiczy prawy. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

J. G., 6 l. Dn. 13. XI. 1935 r. Pirq. ++. Powiększenie migdałków. Wyrośle adenoid. Schick toksyna: naciek żywo-różowy 1,7/1,8 cm. Kontr.: żywo różowy 1,8/2,5 cm. Dn. 21. XI. 1937 r. powiększenie cieni wnęk. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

D. P., 6 l. Dn. 8. V. 1933 r. Pirq. ++. Dn. 25. IX. 1935 r. wyrośle adenoid. Dn. 29. IX. 1937 r. wyrośle adenoid. minim. Dn. 19. II. 1935 r., 24. IX. 1935 r., 21. IV. 1936 r., 3. XI. 1936 r. i 11. II. 1937 r. powiększenie wnęki prawostr. Dn. 16. XII. 1937 r. kilka drobn. zwapn. gruczołów. Dn. 9. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 28. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

C. E., 12 l. Dn. 30. I. 1935 r. Pirq. ++. Schick dn. IV. 1937 r. 1/1,5 cm. Dn. 9. I. 1936 r. kilka ognisk w okolicy praw. podobojczyk., cienie wnęk. zagęszcz. Dn. 21. X. 1937 r. kilka drobn. zwapniał. gruczołów wnękow. po str. prawej. Dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. S., 5 l. Dn. 16. X. 1936 r. Pirq. ++. Resect. costae w 1930 r., powiększ. migd., wyrośle adenoid., dn. 30. III. 1937 r. ciepł. 37,3°, liczne trzeszcz. w płucach. Dn. 22. X. 1936 r. pleuritis interlob., szereg drobn. ognisk (wysiew). Dn. 5. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

B. D., 9 l. Dn. 8. I. 1936 r. Pirq. +. Podmuch skurczowy w sercu. Dn. 28. IX. 1937 r. gruczoły wnęk. częściowo zwapn. Dn. 21. XII. 1937 r. powiększ. lewej komory serca. Dn. 21. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

R. G., 3 l. Pirq. +. Częste nieżyty gardzieli. Powiększenie gruczoł. przyoskrz. Dn. 11. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 12. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

N. G., 13 l. Dn. 28. II. 1935 r. Pirq. +. Appendicitis chron. Tony serca głuchawe. Dn. 29. XII. 1936 r. liczne gruczoły wnękowe częśc. zwapniałe. Dn. 14. XII. 1937 r. stan ten sam. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. S., 4 l. Pirq. ++. Stały stan podgorączkowy. Wyrośle adenoid. Naciek podobojczyk. Dn. 12. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. K., 6 l. Pirq. +. Dn. 23. V. 1937 r. złamanie kości podudzia (noga w gipsie). Dn. 30. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 19. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

M. M., 7 l. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Stan podgorączkowy. Podmuch w sercu. Dn. 11. VI. 1935 r. i 31. XII. 1936 r. gruczoły wnękowe powiększone. Dn. 21. III. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.

J. K., 3½ l. Pirq. +. Stan podgorączkowy. Zdjęcie 4. VII. 1934 r. Obie wnęki rozszerzone, w prawej duży pakiet gruczołowy, obok prawej wnęki widoczny jest duży naciek przywnękowy z nitkowatym zgrubieniem opłucnej międzypłatowej. Dn. 3. VIII. 1934 r. 1 cm³ anatoks., dn. 17. VIII. 1 cm³ anatoks.

Sch. F., 9 l. Kontakt stały z matką chorą na otwartą gruźlicę płuc. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Wygładzenie lewego zarysu sylwetki sercowej. W 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Kl. Ch., 4 l. Kontakt stały z otwartą gruźlicą. Waga tylko 12 kg. Podmuch skurczowy. Powiększenie praw. przedsionka. Dn. 13. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Kl. N., 13 l. Dn. 13. I. 1937 r. Pirq. ++. Znaczne skrzywienie kręgosłupa grzbietowego, podmuch skurczowy. Dn. 21. I. 1937 r. i dn. 29. III. 1938 r. grube pasmowate smugi od wnęk w kierunku prawej przepony. Dn. 9. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 14. V. 1 cm³ anatoks.

Kl. F., 9 l. Dn. 13. I. 1937 r. Pirq. +++. Przerost migdałków. Szmer skurczowy. Dn. 21. I. 1937 r. Peribronchitis. Dn. 7. III. 1938 r. kilka gruczołów wnękowych. Dn. 9. V. 1 cm³ anatoks.

K. U., 3 l. Dn. 8. VI. 1936 r. Pirq. ++. Stały kontakt z otwartą gruźlicą. VI. 1936 r. duży cień wielkości śliwki w górnej części lewej wnęki. Dn. 10. II. 1938 r. kilka zwapniałych gruczołów wnękowych. Dn. 10. X. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Wśród dzieci szczepionych przez nas, według zebranych danych, tylko 4 zachorowało na błonicę w kilka miesięcy po szczepieniu.

Poddając głębszej analizie przebieg pomyślnych szczepień Diphtoxin Spiessa u dzieci, uwzględniliśmy zdanie Z ö l l e r a, który za przyczynę silnych reakcji dzieci i dorosłych po pierwszym zastrzyku zwykłej anatoksyny uważa prawdopodobnie alergię na białka maczugowców błoniczych; reakcje po drugim lub trzecim zastrzyku wiąże raczej z anafilaksją.

Anatoksyna Diphtoxin Spiess jest, jak już wspomniano, produktem Ramona oczyszczonym od substancyj nieswoistych przede wszystkim od substancji białkowej, czyli od tej substancji, która by mogła wywołać ze strony ustroju szczepionego zbyteczną, a nawet niepożądaną reakcję alergiczną, anafilaktyczną, nie mającą nic wspólnego z procesem właściwym uodparniania; tu prawdopodobnie tkwi przyczyna, że szczepienia Diphtoxiną Spiessa na stosunkowo rozległym naszym materiale dały znikomy odsetek odczynów.

W świetle naszych badań wydaje się anatoksyna błonicza Diphtoxin Spiessa najbardziej odpowiednia dla czynnego uodparniania przeciwko błonicy dzieci zdrowych lub też dotkniętych różnymi cierpieniami.

Piśmiennictwo:

1) J. J a k ó b k i e w i c z i Z a j d e l: Revue d'immunologie. Nr 6. 1935. — 2) Hans S t a r c k e: Kinderärztliche Praxis. H. 8. 1936. — 3) Claus J e n s e n: Active immunisation against Diphteria by the Combined subcutaneous and intranasal Methods. 1937. — 4) P. N é l i s et f. Van den B r a n d e r: Révue d'immunologie. T. 2. Nr 2. 1936.

Marta BARANOWSKA Kraków

„O działaniu przeciwpotnym Extracti fluidi Hydrast. Canadensis u gruźliczych"

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Józef K o s t r z e w s k i

Nagłówek podano w cudzysłowie dlatego, ponieważ go wzięto z rozprawki O l s z e w s k i e g o (1), ogłoszonej przed czterdziestu sześciu laty.

O l s z e w s k i idąc za przykładem C r u s e'go (2), stosował wspomniany lek jako środek przeciwpotny u chorych gruźliczych i otrzymywał bardzo dobre wyniki. Na skutek tych wyników, o których pisze O l s z e w s k i, zaczęto stosować *Extractum fluidum Hydrastis Canadensis* u chorych gruźliczych tutejszego Oddziału. Mianowicie podawano go 43 chorym z naciekową, a przeważnie rozpadową gruźlicą płuc, gruźlicą gardła, jelit. Byli to wszystko ciężko chorzy.

Postępowanie nauczyło, że u jednych chorych już w krótkim czasie środek ten okazał się skutecznym, u innych podawać należało więcej i dłużej, żeby otrzymać pożądany wynik. I tak u jednego chorego z rozpadową gruźlicą obu płuc i gruźlicą gardła już po jednorazowym podaniu 20 kropel poty ustąpiły. U innych chorych podawano raz, dwa, lub trzy razy dziennie po 20, 25 lub 30 kropel przez kilka dni. A nieraz zachodziła po-

trzeba podawania przez kilkanaście dni, nim poty ustąpiły. U niektórych chorych po odstawieniu leku, po jakimś czasie pojawiały się znowu poty, które ustępowały całkowicie po ponownym zastosowaniu gorzknika kanadyjskiego.

Tylko w trzech przypadkach lek ten zawiódł, bo mimo długotrwałego podawania, poty nie ustępowały. Ale w tym miejscu należy podnieść, że u tych chorych podawanie innych środków przeciwpotnych jak agarycyna, atropina, kwas kamforowy także nie odniosły skutku.

Tak więc u 40 chorych, którzy przed podaniem leku uskarżali się na uporczywe i obfite poty nocne i dzienne, osiągnięto pożądany skutek, a co więcej, chorzy ci już się nigdy nie pocili.

Z objawów ubocznych gorzknika kanadyjskiego, prócz wymiotów (u jednego chorego), wywołanych prawdopodobnie przykrym jego smakiem, nie było innych.

Powyższe doniesienie ma na celu zwrócenie uwagi na działanie przeciwpotne *Extracti fluidi Hydrastis Canadensis* u chorych na gruźlicę. Jest rzeczą zadziwiającą, że aczkolwiek kilkadziesiąt lat minęło od zwrócenia uwagi na tę właściwość wspomnianego leku, mimo to lek, nawet lekarzom zajmującym się prawie wyłącznie leczeniem chorych na gruźlicę, jako środek przeciwpotny jest bardzo mało znany.

W piśmiennictwie poruszającym lecznictwo gruźlicy, zalecany jest tylko w niektórych podręcznikach (3, 4) i to dość pobieżnie, a nawet stawia się w wątpliwość jego przeciwpotne działanie (5). A co więcej, w podręcznikach farmakologii (6, 7, 8, 9, 10) i farmakopei (11, 12, 13, 14), prócz farmakologii Leszczyńskiego (15), nie ma o nim, jako środku przeciwpotnym, żadnej wzmianki.

Piśmiennictwo:

1) B. Olszewski: Przegląd Lekarski. Nr 50. 1892. — 2) Cruse: Berliner Klin. Wochenschrift. Nr 22, 1891. — 3) G. Cornet: „Die Tuberculose" w Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien. 1907. — 4) S. Rudzki: „Leczenie gruźlicy swoiste, farmaceutyczne i objawowe" w Gruźlica i jej zwalczanie. Warszawa, 1927. — 5) A. Sokołowski: Nauka o suchotach płucnych. Warszawa, 1921 (?). — 6) L. Lewin: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, 1899. — 7) H. Tappeiner: Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig, 1901. — 8) O. Schmiedeberg: Grundriss der Pharmakologie. Leipzig, 1902. — 9) H. Meyer u. R. Gottlieb: Die Experimentelle Pharmakologie. Berlin, 1910. — 10) J. Supniewski: Podręcznik farmakologii. Warszawa, 1936. — 11) S. Droba i I. Lemberger: Komentarz do ósmego wydania farmakopei austriackiej. Kraków, 1907. — 12) Hagers: Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Berlin, 1903. — 13) Hagers: Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Berlin, 1930. — 14) Farmakopea Polska. II. 1937. — 15) R. Leszczyński: Zarys farmakologii. Poznań, 1931.

FELIETON

Med. un. Dr Mgr iur. Stanisław NIEBRÓJ Niedobczyce

Lekarz a doktor wszech nauk lekarskich

Rozporządzenie Prezydenta Rzpltej z dnia 25. IX. 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej przyznało w art. 9. wyłączne prawo używania tytułu „lekarz" osobom posiadającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej, a ponadto tytuł „doktora wszech nauk lekarskich" osobom, które przed dniem 30. VI. 1930 r. uzyskały dyplom lekarski. Ponieważ stosownie do brzmienia ust. 3. tego artykułu, przepisy te nie naruszają uprawnień do używania tytułów uzyskanych na podstawie innych przepisów prawnych, do osób. którym w myśl artykułu 9. ust. 2. przysługuje prawo używania tytułu doktora wszech nauk lekarskich, a które przedtem tego prawa nie miały, należy zaliczyć lekarzy, którzy uzyskali dyplom uprawniający do wykonywania praktyki lekarskiej (aprobatę) na terytorium Rzeszy Niemieckiej, wydany przed dniem 27. XII. 1918 r., albo też posiadających dyplom lekarza, wydany lub uznany przez uniwersytety byłego Cesarstwa Rosyjskiego przed dniem 27. XII. 1917 r., lub wreszcie posiadających dyplom lekarski uzyskany za granicą na zasadzie zezwolenia udzielonego przez Tymczasową Radę Stanu Królestwa Polskiego. Uprawnienie do używania przez te osoby tytułu doktora wszech nauk lekarskich na podstawie art. 9. jest zależne od prawa wykonywania praktyki lekarskiej, wobec czego tytuł ten stał się tytułem zawodowym, podobnie, jak tytułem zawodowym jest tytuł „lekarz". Prawdopodobnie dążeniem ustawodawcy była pewna unifikacja tytułów lekarskich. Z jednej strony lekarze, którzy uzyskali dyplom lekarski na uniwersytetach rosyjskich, używali w myśl art. 8. ust. 3. ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, prawa nabytego w byłym zaborze rosyjskim do tytułu „doktor" z pominięciem słowa „medycyny", z drugiej zaś strony wiele osób, nawet nie wykonujących praktyki lekarskiej, używa tytułu doktora wszech nauk lekarskich, uzyskanego na uniwersytetach byłego cesarstwa austro-węgierskiego przed 1. XI. 1918 r., lub też na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. — Art. 9. przyznał więc tytuł doktora wszech nauk lekarskich wszystkim lekarzom nie mającym tytułu doktora wszech nauk lekarskich lub tytułu doktora medycyny, jeżeli tylko ci lekarze uzyskali dyplom lekarski przed dniem 30. VI. 1930 r.

A. Bloch[1]) komentując art. 9. rozporządzenia o wyk. prakt. lek. uważa tytuł lekarza za tytuł wyłącznie zawodowy, bo przysługujący wszystkim mającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej. Jednak są osoby, którym przysługuje prawo używania tytułu „lekarz", jako niższego stopnia akademickiego, uzyskiwanego po złożeniu wszystkich przepisanych egzaminów, stanowiącego dowód ukończenia studiów uniwersyteckich i uprawniającego do ubiegania się o wyższy stopień doktora medycyny. (Zarządzenie Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. z dnia 16. III. 1928 r.). Dlatego też Naczelna Izba Lekarska interpretując art. 9. (Dzien. Urz. Izb Lek. Nr 1. rocz. 9. z dnia 1. I. 1938 r.) słusznie uznaje prawo tych osób do używania tytułu „lekarz", jako tytułu naukowego, aczkolwiek nie mają one prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich jest dla lekarzy, którzy go nabyli na podstawie art. 9. tylko tytułem zawodowym, gdyż prawo do niego nabywają z chwilą uzyskania wpisu na listę członków izby lekarskiej, tracą zaś go automatycznie w razie utraty prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich uzyskany na uniwersytetach byłego cesarstwa austro-węgierskiego przed dniem 1. XI. 1918 r. i na uniwersytetach polskich przed dniem 30. VI. 1930 r. jest tytułem naukowym, nadanym przez władzę akademicką, a nie drogą rozporządzenia, postanowienia bowiem art. 9. nie naruszają uprawnień do tytułów, uzyskanych na podstawie innych przepisów prawnych.

Dlatego też należy uważać za błędną interpretację Nacz. Izby Lek., zabraniającą używania przez wszystkie osoby, którym przysługuje prawo do tytułu „doktor wszech nauk lekarskich", skrótów „ dr. med. univ." i pozwalającą używać tylko skrótu „dr". Jest to reminiscencja art. 8. ust. z dnia 2. XII. 1921 r. przyznającego tytuł „doktora" z pominięciem słowa „medycyny" lekarzom posiadającym dyplom lekarski wydany lub uznany przez uniwersytety rosyjskie przed dniem 27. XI. 1917.

W obronie tytułu doktora wszech nauk lekarskich, a przeciw błędnej interpretacji Nacz. Izby Lek. wystąpił ostatnio doc. dr Bilikiewicz na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej (Nr 23 z dnia 5. VI. 1938) w artykule pt.: O właściwą interpretację art. 9. rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Uzupełniając wywody doc. dr Bilikiewicza, wspomnieć muszę o ustawie z dnia 17. II. 1873 r., odnoszącej się do praktyki chirurgów (Dz. U. P. austr. L. 25. z dnia 7. III. 1873 r.). Ustawa ta znosiła istniejący zakaz podejmowania się przez chirurgów (Wundaerzte, których dzieliła na patronów, magistrów i doktorów chirurgii) leczenia wewnętrznego, jeśli w danej miejscowości jest pod ręką lekarz. Ustawa ta równocześnie pozwalała na wydawanie dyplomów chirurgicznych do końca roku 1875, i tylko do tego czasu wydane dyplomy uprawniały do wykonywania praktyki chirurgicznej *(der wundaerztlichen Praxis)*. Rozporządzenie Min. Ośw. z dnia 15. IV. 1872 r. część 2. dla uniwersytetów, co do uzyskania doktoratu wszech nauk lekarskich, żąda w § 8., by komisarz rządowy i koegzaminatorowie przy egzaminach ścisłych byli doktorami medycyny i chirurgii lub wszech nauk lekarskich. Rozporządzenie to, wydane na podstawie patentu cesarskiego *(Allerhöchster Entschliessung)* z dnia 11. IV. 1872 r. reguluje uzyskiwanie doktoratów na świeckich wydziałach uniwersyteckich. Stosownie do § 1. — do uzyskania doktoratu wszech nauk lekarskich *(der gesamten Heilkunde)* i z tym połączonego uprawnienia do wykonywania wszystkich gałęzi praktyki lekarskiej, a więc i chirurgii *(und der damit verbundenen Berechtigung zur Ausübung sämtlicher Zweige der ärztlichen Praxis)* konieczne jest złożenie 3 egzaminów ścisłych (rygorozów) zasadniczo na tym samym uniwersytecie. Promocja na doktora (§ 24.) odbywa się w formie zwyczajowych ślubowań *(herkömmlicher Sponsionen)*.

[1]) A. Bloch: Prawo Lekarskie, komentarz. 1936.

Ustawodawstwo austriackie aż do upadku monarchii austriacko-węgierskiej nie znało więc na wydziałach lekarskich niższego stopnia naukowego ani też tytułu zawodowego ze stopniem tym związanego. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich istniał przed powstaniem Państwa Polskiego tylko w byłym zaborze austriackim. Według dawnych przepisów austriackich był on również nadawany na wydziałach lekarskich polskich uniwersytetów do dnia 30. VI. 1930 r. Ponieważ prawo wykonywania praktyki lekarskiej było ściśle połączone z uzyskaniem doktoratu wszech nauk lekarskich, nałożyła ustawa austriacka z dnia 22. XII. 1891 r., dotycząca stworzenia izb lekarskich, na lekarza w § 2. obowiązek zgłoszenia się i przynależności do miejscowo właściwej izby lekarskiej tylko na czas, dopóki lekarz wyraźnie nie zrezygnował z wykonywania praktyki lekarskiej. Doktor wszech nauk lekarskich, chociaż był uprawniony do wykonywania praktyki lekarskiej, nie musiał przynależeć do izby lekarskiej, jeśli nie wykonywał zawodu lekarza. Zagadnienie to uległo w ustawodawstwie polskim ewolucji: 1) ustawa z dnia 2. XII. 1921 r. o ustroju i zakresie działania izb lekarskich nakłada w art. 2. na wszystkich lekarzy wykonujących praktykę lekarską i zamieszkałych w okręgu działania izby, obowiązek zapisania się na listę izby lekarskiej, na którą mogli być również zapisani, za zgodą Rady Izby, wszyscy posiadający uprawnienie do wykonywania praktyki lekarskiej a nie korzystający z tego uprawnienia. 2) Natomiast ustawa z dnia 15. III. 1934 r. o izbach lekarskich nakazuje w art. 8. wszystkim lekarzom, mającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej obowiązkowy wpis na listę członków izby, od tego obowiązku może natomiast zwolnić lekarzy, nie wykonujących praktyki lekarskiej, Zarząd Izby zależnie od jego swobodnego uznania.

Ustawa z dnia 13. VII. 1920 r. o szkołach akademickich (Dz. U. Nr 72 z dnia 10. VIII. 1920 r.) regulująca między innymi kwestię akademickich stopni naukowych i zawodowych, przyznała w art. 112. studentom, którzy rozpoczęli studia przed dniem 15. IX. 1920 r. (termin ten na wydziałach lekarskich później przedłużono) prawo składania wszystkich egzaminów według dawniejszych przepisów tylko do 15. IX. 1926 r. (termin ten przedłużono na wydziałach lekarskich do dnia 30. VI. 1930 r.), w szczególności nie obowiązywały ich do tego czasu nowe przepisy tej ustawy w sprawie doktoratu (art. 95.), dotyczące złożenia egzaminów doktorskich i przedstawienia pracy naukowej po uzyskaniu niższego stopnia akademickiego. Podobnie rozporządzenie Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. z dnia 18. X. 1920 r. (Dz. U. Min. W. R. i Ośw. P. Nr 32. poz. 141) wyraźnie zaznacza w § 18., że nowe przepisy nie dotyczą studentów medycyny w sprawie egzaminów doktorskich i drukowania pracy doktorskiej do dnia 15. IX. 1926 r. (później do dnia 30. VI. 1930 r.). Na podstawie tych przepisów prawnych, stwierdzić można więc, że tytuł doktora wszech nauk lekarskich jest tylko tytułem naukowym, z którym jest połączone prawo wykonywania praktyki lekarskiej, nie jest zaś połączony tytuł zawodowy „lekarz".

Mogło by na pozór wydawać się, że spór o charakter naukowy, czy zawodowy doktora wszech nauk lekarskich jest wypływem poglądów dzielnicowych, lub też próżności jednostek i jako taki jest bez znaczenia. Zagadnienie to jednak ma znaczenie prawne w razie habilitacji i w wypadkach pozbawienia tytułu przez wyrok sądowy.

Art. 52. ust. z dnia 13. VII. 1920 r. o szkołach akademickich, a później art. 30. ust. z dn. 15. III. 1933 r. o szkołach akademickich (Dz. U. Rz. P. Nr 1. r. 1938, poz. 6.) żądają od kandydata, przystępującego do habilitacji, posiadania stopnia doktora. Stopień doktora wszech nauk lekarskich uzyskany na uniwersytetach byłej monarchii austriacko-węgierskiej przed dniem 1. XI. 1918 r. lub na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. jest uznawany w przewodach habilitacyjnych za dostateczny dowód posiadanego tytułu doktorskiego. Natomiast lekarze, którzy uzyskali tytuł doktora wszech nauk lekarskich przez art. 9. rozp. o wyk. prakt. lek. z roku 1932 jako tytuł zawodowy, muszą się uprzednio ubiegać o stopień naukowy doktora medycyny.

Tytuły naukowe są związane z wykazaniem pewnej wiedzy, czy szczególnej pracy, nie można więc ich uważać za odznaczenie. Prof. dr Wolter[2]) uważa, że niższego stopnia naukowego, oznaczającego ukończenie akademickiej szkoły, nie można utracić drogą wyroku sądowego na podstawie art. 46. kod. karn. Podobnie nie traci się również stopnia doktorskiego na mocy wyroku, ale na mocy art. 48. o szkołach akademickich z dnia 15. III. 1933 r.: w razie skazania za przestępstwo, popełnione z chęci zysku lub z innych niskich pobudek może (nie musi) Rada Wydziałowa pozbawić skazanego tego stopnia. Przy orzekaniu o utracie prawa wykonywania zawodu przez sąd, jako zawód należy uważać tego rodzaju czynności, które wykonywać można na podstawie szczególnego uprawnienia (szczególnej autoryzacji, np. przy zawodzie lekarza, adwokata itp. — Makowski). Wyrok sądowy może więc pozbawić tytułu „doktora wszech nauk lekarskich", jako tytułu zawodowego, lekarza z dyplomem lekarskim niemieckim lub rosyjskim obok pozbawienia go tytułu zawodowego lekarza. Tytułu naukowego „lekarz" — wyrok sądowy nikogo pozbawić nie może.

Rozporządzenie Prezydenta o wykonywaniu praktyki lekarskiej nie wprowadziło więc zamierzonej unifikacji tytułów. Mamy lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej, gdzie tytuł „lekarz" jest tytułem zawodowym i niższym stopniem naukowym, osoby, mające tylko stopień naukowy lekarza, doktorów medycyny, którzy uzyskali stopień doktorski na podstawie różnych przepisów prawnych (niemieckich, rosyjskich i od roku 1930 polskich), doktorów wszech nauk lekarskich, którzy uzyskali stopień naukowy na uniwersytetach byłej monarchii austriacko-węgierskiej lub uniwersytetach polskich i lekarzy, którzy uzyskali tytuł zawodowy doktora wszech nauk lekarskich na podstawie art. 9. rozp. Prez. Rzpltej. z dnia 25. IX. 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej. W tej sytuacji zupełnie uzasadnione jest dążenie lekarzy młodych, by po ukończeniu studiów lekarskich przyznawano im stopień magistra medycyny. Ponieważ lekarze, którzy uzyskali stopień naukowy doktora wszech nauk lekarskich na uniwersytetach austro-węgierskich lub też na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. nie mają zamiaru przywłaszczania sobie tytułu doktora medycyny, winni dla odróżnienia od doktorów medycyny, podobnie jak to jest praktykowane w państwach sukcesyjnych po Austro-Węgrzech, używać dr med. univ. (w skrócie MUDr).

[2]) Prof. dr W. Wolter: Zarys systemu prawa karnego, tom II. 1934.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Józef GRÜNSEIT — Wielkie Oczy

Skaleczenia przy pracy na wsi i w lesie

Dane statystyczne sprawdzają w Polsce około 600.000 skaleczeń rocznie przy pracy. Przy czym 6% ulega zakażeniu przyrannemu.

Liczby te dotyczą głównie pracowników fabrycznych i miejskich, a więc wypadków rejestrowanych w szpitalach i ambulatoriach, a można by je przynajmniej podwoić, gdyby rejestrowana była ilość wypadków skaleczeń na wsi. Na temat tych ostatnich chciałbym zamieścić kilka uwag, nasuwających się lekarzowi pracującemu na wsi.

Otóż chłopi ranią się bardzo często przy pracy, gdyż bardzo mało starają się temu zapobiec. Chodzą boso, rąbią drzewo boso, itd., tak samo pracują w polu, co daje dużo możliwości do skaleczeń.

Wobec doznanych ran zachowują się na wsi z największą lekkomyślnością, wypływającą nie tylko z ignorancji, ale też z powodów, o których później będzie mowa.

Małych ran nie krwawiących w ogóle nie opatrują, zostawiają je swemu losowi. Najwięcej boją się chłopi, choćby małego, upływu krwi. Krwawiącą ranę starają się natychmiast zatamować, czym tylko mają pod ręką.

Używają więc do tego: chleba, brudnej pajęczyny zwisającej po strychach, suszonej purchawki i każdej szmaty, czy to z brudnej koszuli, czy innego ubrania.

Pośpiech nie pozwala im na wyszukanie choćby czystego płótna. Tak wygląda najczęściej pierwszy opatrunek. Gdy rana po takim opatrunku zaczyna boleć lub ropieć, stosują chłopi w celach leczniczych rozmaite substancje, począwszy od żywicy z woskiem do smarów, nafty, a nawet gnoju i moczu.

Leczenie u lekarza lub aptekarza zaczyna się zwykle wówczas, gdy już własne sposoby się wyczerpią lub kiedy wytworzyły się niebezpieczne powikłania, ropowice, zakażenie itd. Takie są pokrótce dzieje skaleczenia się na wsi.

Czyż nie należało by tych stosunków, o ile możności, naprawić? Lecz co tu robić?

Lekarz mieszka zwykle daleko od wsi, a chłop, który by nawet chciał w danym wypadku skaleczenia skorzystać z pomocy lekarskiej, musiałby wpierw przebyć pewną ilość kilometrów pieszo lub konno i posiadać pieniądze na opłacenie lekarza, których zwykle na poczekaniu nie ma. W każdym zaś razie pierwszy opatrunek i tak musi sam nałożyć. A pierwszy opa-

trunek rozstrzyga najczęściej o zakażeniu rany i pociąga za sobą późniejsze powikłania, jeśli jest zrobiony w sposób wyżej opisany.

Tu więc, w tym punkcie należało by wkraczać. Pierwszy opatrunek na wsi miałby być wykonany po zajodynowaniu brzegów rany, przez założenie na nią jałowej lub też antyseptycznej gazy, waty i opaski. Ale te materiały rzadko znajdujemy na wsi, a chłop musiałby wpierw udać się do miasteczka do apteki, co znowu nie jest możliwe w pierwszej chwili i musi być odłożone na później.

Rzecz prosta, że zaopatrzenie się sklepików wiejskich w materiał opatrunkowy mogłoby wpłynąć w wielkiej mierze na polepszenie tych opłakanych stosunków. Widzimy, że chłop w miasteczku, gdzie jest apteka, opatruje ranę odpowiednim materiałem. Jeśli na wsi będzie można nabyć w każdej chwili paczkę gazy, waty, bandaż lub też trochę jodyny, chłop nie tylko będzie miał możność opatrzenia rany tym materiałem, ale i przyzwyczai się do tego, bo świadomość doniosłości takiego postępowania jest już na wsi ustalona z powodu licznych doświadczeń przy stosowaniu swojskich metod w tej dziedzinie.

Z tego wynika, że należało by wydać rozporządzenie, pozwalające sklepikom wiejskim, a nawet zmuszające je do trzymania pewnej ilości środków opatrunkowych w szczelnym opakowaniu, zakupionych w najbliższej aptece, rozumie się bez znacznego podrożenia dla kupującego.

Do każdego opakowania gazy sprzedanej sklepikom wiejskim dołączono by specjalnie *ad hoc* ułożone pouczenie o doraźnym zaopatrzeniu rany.

Podobnie ma się rzecz z robotnikami pracującymi po lasach. Zdarzają się tu dość często skaleczenia przy pracy, począwszy od drobnych ran, aż do głębokich, silnie krwawiących. W danym wypadku robotnicy, zwykle chłopi ze wsi, popełniają tradycyjne błędy.

Czym bądź wiążą natychmiast ranę, po czym udają się, jeśli rana jest poważniejsza, pieszo lub konno do lekarza Ubezpieczalni.

Rana czysto zaopatrzona mogła być przez lekarza zaszyta i po 5—8 dniach zagojona. Zawiązana zaś brudną chusteczką, czy to kawałkiem płótna z własnej koszuli, liśćmi itp. musi być uważana przez lekarza jako zanieczyszczona, zwykle też ropieje i potrzebuje dłuższych zabiegów, dużo materiału, a w razie, co często bywa, powikłań zakaźnych, dłuższego leczenia domowego, czy też szpitalnego, dłuższych świadczeń itd.

Widzimy więc, że i tu należało by uczynić wszystko, by polepszyć warunki pierwszej pomocy przy skaleczeniach. I tu potrzebna jest na miejscu pewna ilość materiału opatrunkowego, by ranę czysto zawiązać.

Do rozwiązania tej kwestii nadają się następujące możliwości:

Nakłada się na pracodawcę obowiązek utrzymania w pogotowiu pewnej ilości materiału opatrunkowego w miejscu pracy, przy czym ilość materiałów miałaby stać w stosunku do ilości zajętych robotników leśnych. Ubezpieczalnia Społeczna przyszłaby pracodawcy z pomocą:

1) sprzedając mu ilość potrzebnych materiałów po najniższej cenie (koszt własny);

2) organizując przez miejscowego lekarza domowego Ubezp. przy każdym zespole robotników drużynę ratowniczą, zaznajamiając ją z najważniejszymi zasadami wykonania prowizorycznego opatrunku przy poranieniu i w innych wypadkach zdarzających się przy danej pracy. Materiał opatrunkowy byłby pod opieką komendanta drużyny ratowniczej. Pracodawca byłby zatem zobowiązany na kilka dni przed rozpoczęciem pracy w lesie zakupić odpowiednią ilość materiału opatrunkowego i pokwitowanie Ubezpieczalni (gdzie materiał ten zakupił) przedstawić sołtysowi lub też posterunkowi P. P. danego terytorium lasu. Po drugie miałby w tym czasie wysłać do przynależnego lekarza domowego U. S. 3 do 5 robotników młodszych i inteligentniejszych celem wyszkolenia ich jako drużynę ratowniczą.

Było by też pożądane, by, jak już wspomniano w poprzednich wywodach, do wydanego materiału opatrunkowego i dezynfekcyjnego dołączone były przez Ubezpieczalnię Społeczną drukowane pouczenia o doraźnym zaopatrzeniu ran.

Zysk robotnika i Ubezpieczalni Społ. byłby ogromny przy takim postawieniu sprawy, a drobne wydatki Ubezpieczalni na cele organizacyjne pokryłyby znaczne oszczędności osiągnięte drogą racjonalnego udzielania pierwszej pomocy jej członkom.

Streszczenie: Jest rzeczą zasadniczą, o wielkiej doniosłości, usunięcie błędów przy udzielaniu pierwszej pomocy w wypadkach skaleczeń na wsi, jak i przy pracy w lesie. By osiągnąć poprawę metod, należy wszelkimi sposobami starać się o zaopatrzenie wsi, jako też zespołów robotników leśnych w materiał opatrunkowy, poza tym organizować i wyszkolić, bodaj prowizorycznie, drużynę ratowniczą, która potrafiłaby w danych wypadkach materiał ten wyzyskać w sposób racjonalny.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 19. 1938. Filiński W.: Czynnik oskrzelowy w dychawicy sercowej. — Ławrynowicz A.: Podstawowe założenia i metodyka określania pał. okrężnicowej w wodzie. — Zdunkiewicz J.: O bezpieczeństwie urządzeń i sprzętu elektrycznego używanego w życiu codziennym. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 38. 1938. Pines I.: Badania nad naparstnicowym blokiem serca. — Prużański B.: Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Oto-Laryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936. — Taubenhaus M. i Süsswein A.: Patogeneza niedocukrzenia samoistnego. — Anigstein L.: Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 20. 1938. Jur A.: Odpowiedzialność prawna lekarzy. — Karpiński St.: Zadania Ministerstwa Zdrowia. — Martyński St.: Systemy lecznictwa w ubezpieczeniu społecznym na wypadek choroby. — Otolski St.: Chemia na usługach lecznictwa.

Młoda Matka. Nr 20. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 9—10. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 41. 1938.

OCENY

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. Praca zbiorowa pod redakcją dr Stanisława Rudzińskiego. Nakład Instytutu Spraw Społecznych w Warszawie. 1938 r. Str. 436. Cena: 15 zł.

Orzecznictwo w ubezpieczeniu społecznym należy do ważnych i odpowiedzialnych zadań lekarza doby obecnej. Stwierdzenie niezdolności do pracy nie jest rzeczą łatwą; samo doświadczenie kliniczne bez specjalnego przygotowania teoretycznego i praktycznego nie zawsze wystarcza lekarzowi do wydania trafnej opinii. W Polsce jest wielu lekarzy powoływanych do oceniania niezdolności do pracy, nie wszyscy jednak dołożyli starań, by wiedzę swą w tym kierunku uzupełnić.

Rozbieżne oceny, spotykane nieraz w orzecznictwie, można by po części tłumaczyć niemożnością zaznajomienia się z tą dziedziną wiedzy przez wielu lekarzy wobec braku odpowiednich podręczników w języku polskim, podających metodykę takiego badania i uwzględniających ustawodawstwo nasze. Lukę tę uzupełnia oceniana praca; z pracą tą zatem zaznajomić się powinni przede wszystkim lekarze orzekający w instytucjach ubezpieczeniowych, urzędach i sądach, a także lekarze wolno praktykujący, których świadectwa są nieraz przedmiotem krytycznych rozważań przez czynniki decydujące w sprawach przyznawania rent.

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym jest to praca zbiorowa, składająca się z następujących poszczególnych prac:

1. Dr praw J. Pasternak i dr med. St. Rudziński: „Orzecznictwo lekarskie na tle ustaw o ubezpieczeniu społecznym" omawia z punktu widzenia prawnego i lekarskiego poszczególne rodzaje ubezpieczenia społecznego.

2. Dr med. St. Rudziński: „Metodyka orzecznictwa lekarskiego inwalidzkiego" zaznajamia czytelnika z metodyką badania lekarskiego dla celów orzeczniczych.

3. Dr med. Janina Misiewicz: „Choroby narządu oddechowego" przedstawia zwięźle i jasno orzecznictwo w chorobach płucnych ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy płucnej.

4. Doc. dr med. Antoni Fidler: „Choroby układu krążenia", omawia metodykę badania i orzekania w chorobach narządu krążenia oraz w chorobach gruczołów wkrewnych i przyswajania.

5. Dr med. Klemens Gerner: „Choroby narządu trawienia".

6. Dr med. Arkadiusz Stańczyk: „Choroby narządu moczowego".
7. Doc. dr med. Tadeusz Zawodziński: „Choroby kobiece".
8. Doc. dr med. Wiktor Dega: „Choroby narządów ruchu".
9. Dr med. Stefan Leśniowski: „Choroby układu nerwowego".
10. Prof. dr med. W. H. Melanowski i dr med. Z. Januszewski: „Choroby narządu wzroku".
11. Doc. dr med. D. Zuberbier: „Choroby uszu, nosa, krtani i gardzieli.
12. Dr med. Zbigniew Oszast: „Choroby skóry".
13. Prof. dr med. Ludwik Zembrzuski: „Charakterystyka ogólna orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i od chorób zawodowych". (Do pracy tej dołączona jest tabelka częściowej niezdolności do zarobkowania, podana w odsetkach, opracowana przez dr St. Jankowskiego).
14. Dr med. Stanisław Rudziński: „Charakterystyka najczęściej spotykanych zawodów z punktu widzenia lekarskiego".

Oceniany podręcznik opracowany rzeczowo, jasno i zwięźle przez wybitnych znawców medycyny społecznej, uzupełniony licznymi przykładami, przyczyni się niewątpliwie do podniesienia poziomu naukowego orzecznictwa lekarskiego w Polsce.

W. Dżułyński (Lwów).

L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques. JACQUES AUDIAT. Z przedmową prof. Strohla. Masson et Comp. Str. 88.

Autor wykonał szereg doświadczeń dla wyjaśnienia mechanizmu powstawania następstw naświetlań za pomocą promieni pozafiołkowych, jak rumień, zmiany w odruchu sercowo-ocznym, napięciu nerwu współczulnego i w przeczuleniu i znieczuleniu popromiennym. Niektórzy autorzy uważają, że promienie działają bezpośrednio na zakończenia obwodowe nerwów. Hipotezie tej sprzeciwia się jednak słaba przenikliwość promieni pozafiołkowych. Czy więc należy przyjąć, że wpływ na zakończenia nerwowe odbywa się za pośrednictwem zmian, wywołanych naświetlaniami we krwi i w cieczach ustroju? Drugim zagadnieniem, którym autor się zajmuje, jest pytanie, czy promienie Roentgena, które wedle przeważającej opinii nie mają mieć zupełnie wpływu na tkankę nerwową, mimo większej przenikliwości są zupełnie pozbawione tego działania, czy też brak działania jest tylko względny w stosunku do znacznie silniejszego działania cytolicznego na tkanki w otoczeniu.

Celem rozwiązania tych zagadnień, autor naświetlał wycięty nerw kulszowy żaby wraz z mięśniem brzuchatym łydki i za pomocą nowej techniki elektro-fizjologicznej badał zmiany zachodzące w pobudliwości, przewodnictwie, prądach spoczynkowych itd. Doświadczenia wykonane na 2.000 nerwach kulszowych wykazały, że działanie promieni rentgenowskich i pozafiołkowych jest w ogóle sobie równe i wpływ ich wywołuje znaczne zmiany we właściwościach czynnościowych nerwu. Naświetlany nerw traci po odpowiednio wysokiej dawce całkowicie przewodnictwo i pobudliwość. W związku z tym występuje w obszarze naświetlanym ujemne napięcie spoczynkowe i zanik prądu czynnościowego, wywołanego powyżej. Wszystkie te zmiany są odwracalne, jeżeli dawki nie przewyższyły pewnej granicy. Takie same zmiany autor uzyskał za pomocą naświetlań całych zwierząt. Żaba, u której naświetlano obnażony nerw kulszowy wykazuje przez kilka godzin po naświetleniu charakterystyczne porażenie odpowiedniej kończyny, które następnie cofa się.

Co się tyczy delikatniejszego mechanizmu działania, to nie można go jeszcze było z całą pewnością ustalić. Autor jest jednak zdania, że polega on prawdopodobnie na reakcjach fotochemicznych, do których przyłączają się wtórnie procesy chemiczne i fizyczne.

E. Meisels (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Zmiany ciśnienia koloido-osmotycznego we krwi wątroby pod wpływem wstrząsu histaminowego i peptonowego. SHIGEO TSUGE. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 1, 1938.

W dalszym ciągu swych badań stwierdza autor, że wstrząs histaminowy i peptonowy wywołuje mniejsze obniżenie ciśnienia osmotycznego, niż wstrząs anafilaktyczny, rozkłada zatem, zdaniem autora, białka na mniej drobne cząsteczki niż wstrząs anafilaktyczny.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ fali ultraakustycznych. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 8, 1938.

Napięcie ogniwa pierwotnego 2000 volt, wtórnego 1,0 amperów, częstość rezonansu *(Resonanzhäufigkeit)* 400 Kh·— na wątrobę królika obnażoną. Wpływ wyraził się powiększeniem ilości cukru we krwi tętniczej, bramnej i żylnej wątrobianej, kwasu mlecznego i powiększeniem. Podobne działanie wywierają ultrakrótkie promienie świetlne.

W. Moraczewski (Lwów).

Dalsze badanie dotyczące stosunku odczynu Arakawa do ilości komórek. Próba wyrażenia odczynu cyfrowo. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 18, 1938.

Po odwirowaniu mleka autor barwił komórki sposobem Sato-Shoj dla wykazania zdolności utleniania i wykazał, że zawartość komórek dających odczyn peroksydazy odpowiada nasileniu owego odczynu Arakawy w mleku.

W. Moraczewski (Lwów).

Zależność retikulocytozy od B-awitaminozy. SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 31, 1938.

Autor dochodzi do wniosku, że głodzenie obniża zawartość retikulocytów, szczególniej ich form młodych, że przy B-awitaminozie ilość ich z początku się powiększa, a potem spada, że podanie oryzoniny, witaminy B, poprawia ten stan, że wreszcie można poznać początek awitaminozy po wznoszeniu się liczby retikulocytów i można temu powiększaniu się ich liczby przez podanie witaminy B zapobiec.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku karmiących i zawartość wapiennych soli w ich moczu. SOJI TAKAI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 51, 1938.

Tymczasowe badanie wykazało, że zawartość soli wapiennych w moczu karmiących jest mniejsza, niż w moczu nie karmiących, że zawartość soli wapna w moczu kobiet, dających ujemny odczyn Arakawa jest mniejsza, niż zawartość moczu, mających pozytywny odczyn.

W. Moraczewski (Lwów).

Zawartość chlorków w mleku i krwi u karmiących, mających ujemny odczyn Arakawa. MISAWO ISHII. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, 1938.

Zawartość chlorków we krwi z ujemnym odczynem jest większa. Stosunek chlorków we krwi do chlorków w mleku staje się mniejszy w miarę obniżania się odczynu, to znaczy, że chlorki wydzielają się w mleku obficiej, lub spadają we krwi.

W. Moraczewski (Lwów).

Powiększenie nadnerczy w głodzie wywołanym brakiem witaminy B? MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 85, 1938.

Pod wpływem głodu zawartość epinefryny nie zawsze spada, owszem, czasami się powiększa, w żadnym razie witamina B nie wpływa na powiększenie epinefryny.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ przecukrzenia lobeliny i nadnercze. MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2 str. 107, 1938.

Autor wykazuje, że wycięcie obu zwojów trzewiowych zmniejsza wprawdzie wpływ przecukrzający lobeliny, ale duże dawki mogą przecież ten wpływ wywierać. Wycięcie obustronne nadnerczy wywołuje brak wrażliwości na lobelinę, a duże dawki prowadzą do hipoglikemii.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ dwuetyloaminoetylu efedryny w porównaniu z wpływem efedryny. KOJI ARAI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 125, 1938.

Autor wnioskuje z doświadczeń, że pochodna efedryny silniej działa porażająco, a mniej pobudzająco. Dlatego działanie kliniczne pochodnej (dwuetyliaminoetylenowego związku) jest korzystniejsze.

W. Moraczewski (Lwów).

Równowaga kwasowo-zasadowa i zależność od niej czasu opadania ciałek czerwonych. OSAMU NAKAMURA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 141, 1938.

Z doświadczeń wynika, że zapas zasad we krwi gruźliczej jest zazwyczaj mniejszy, 45 do 48% normalnego. Kwasota zwiększa się w miarę pogarszania stanu. Opadanie ciałek jest tym szybsze, im stan jest gorszy.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany w ciałach tłuszczowatych w schorzeniach wątroby. ZYUNPEI YOSIZUMI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2 str. 165, 1938.

Powiększenie ciał tłuszczowatych świadczy o ciężkości schorzenia. Największe jednak widuje się w mechanicznym zatrzymaniu odpływu żółci, np. w raku. Estry nie grają przy tym ważnej roli, jednak stałe ich zmniejszanie upoważnia do złego rokowania. *W. Moraczewski* (Lwów).

Powody zmniejszania się ilości estrów. ZYUNPEI YOSIZUMI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 181, 1938.

Autor uważa, że powodem zmniejszania się ilości estrów cholesterolu w schorzeniach wątroby jest brak syntezy w ścianie jelita. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Sól wapniowa kwasu migdałowego. G. MELTON i M. L. ROSENHEIM. The Lancet. Str. 494, 1938.

Skuteczność działania leczniczego kwasu migdałowego w zakażeniach dróg moczowych nie ulega dzisiaj wątpliwości. Sól sodowa kwasu migdałowego nie przyjęła się jednak w lecznictwie z powodu niedobrego smaku oraz konieczności równoczesnego stosowania środka zakwaszającego — chlorku amonowego. Wprawdzie wprowadzenie soli amonowej kwasu migdałowego nie wymaga już więcej stosowania środka zakwaszającego, ale nie usunięto niedobrego smaku preparatu i jego objawów ubocznych (nudności, wymioty). W 1937 roku wprowadził Schnchr sól wapniową kwasu migdałowego, która nie wywołuje objawów ubocznych, a w pełni utrzymuje swe działanie zakwaszające i odkażające drogi moczowe. Podaje się ją kilka razy dziennie po 3—3.5 g po jedzeniu u dorosłych, zaś 2/3 powyższej dawki u dzieci poniżej 6 lat. Zazwyczaj nie stosuje się dłużej jak 10—14 dni. Preparat ten szybko zakwasza mocz (pH 5). Najlepsze wyniki otrzymali autorowie w ostrym zapaleniu miedniczek nerkowych i pęcherza oraz w przewlekłym zapaleniu pęcherza. W przewlekłym zapaleniu miedniczek nerkowych nie stwierdzono większego wyniku leczniczego. Autorowie sądzą, że pomimo wybitnie odkażającego działania leków grupy sulfanilamidowej, w wielu przypadkach sól wapniowa kwasu migdałowego pozostaje lekiem najlepszym. *Wl. Elmer* (Lwów).

Gorączka falista (Banga) leczona prontosilem. A. RICHARDSON. The Lancet. Str. 495, 1938.

Sulfanilamid w leczeniu gorączki falistej. A. E. FRANCIS. The Lancet. Str. 496, 1938.

Opis 4 przypadków gorączki falistej, wyleczonych sulfanilamidem. Nadto stwierdzono (Francis) korzystne działanie sulfanilamidu *in vitro.* *Wl. Elmer* (Lwów).

Nagła śmierć z powodu choroby Gierkego. E. GARDNER i K. SIMPSON. The Lancet. Str. 659, 1938.

Od chwili opisania choroby Gierkego (1929 r.) doniesiono dotychczas w piśmiennictwie o 40 przypadkach tego schorzenia. W żadnym jednak z dotychczasowych przypadków nie stwierdzono nagłej śmierci. Autorowie mieli możność zbadania sekcyjnie dwóch przypadków nagłej śmierci wskutek choroby Gierkego. Jeden przypadek dotyczył dziecka 3-miesięcznego, drugi zaś chłopca w wieku lat 11. U obu stwierdzono cardiomegalię, która prawdopodobnie była przyczyną zgonu. U chłopca 11-letniego stwierdzono nadto wielką wątrobę. W sercu i wątrobie wykazano nacieczenie glikogenowe. *Wl. Elmer* (Lwów).

Zakrzepica tętnicy środkowej siatkówki leczona heparyną. N. HOLMIN i K. G. PLOMAN. The Lancet. Str. 664, 1938.

Zakrzepica tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej (zespół Wallenberga) leczona heparyną. J. H. MAGNUSSON. The Lancet. Str. 666, 1938.

W obu grupach schorzeń stosowano dożylne wlewania 5% roztworu heparyny. Głównym celem leczenia jest zapobieganie dalszemu narastaniu zakrzepu; stary zaś zakrzep, kurcząc się umożliwia uzyskanie częściowej choćby drożności. Autorowie wstrzykują około 1.6 mg heparyny na kg wagi ciała, zaś *pro dosi* 150—250 mg dożylnie. Wstrzykiwać należy jak najwcześniej po stwierdzeniu zakrzepu. Wstrzykuje się kilka razy dziennie w odstępach 4-godzinnych przez szereg dni (10 dni). Objawów ubocznych nie stwierdza się. *Wl. Elmer* (Lwów).

„Alcoholic" Beri-Beri. N. L. PRICE. The Lancet. Str. 831 1938.

Mnogie zapalenie nerwów na tle alkoholowym przypomina klinicznie obraz tzw. suchej postaci Beri-Beri. Autor przedstawia przypadek hipowitaminazy B, na tle niedostatecznego odżywiania się i nadużywania alkoholu. Ogólne zmęczenie, zadyszka przy wysiłkach fizycznych, utrata łaknienia, chudnięcie, bóle brzucha i klatki piersiowej, szczególnie w okolicy serca, obrzęki kończyn. Przy badaniu stwierdza się: twarz lekko nalana, sinica warg, porozszerzane żyły szyjne, widoczne tętnienie tętnic szyjnych. Rozszerzenie serca, czynność serca miarowa, tętno przyspieszone 120 uderzeń na minutę, RR 115/65 mm Hg. Wątroba powiększona. Obrzęki kończyn. Z badań dodatkowych zasługuje na uwagę: brak kwasu solnego nawet po próbie histaminowej; ortodiagram serca wykazuje powiększone rozmiary serca; EKG wykazuje skrócony odcinek P-R, niski woltaż i ujemne T.

Pod wpływem leczenia (wypoczynek, dieta wysoko kaloryczna, wstrzykiwania salyrganu i B_1) stan się poprawił ogólnie jak i w zakresie serca (normalizacja EKG i ortodiagramu). *Wl. Elmer* (Lwów).

Niezwykły przypadek zatrucia ołowiem. J. N. M. CHALMERS i S. L. TOMPSETT. The Lancet. Str. 994, 1938.

Chora zażywała octan ołowiu w celu wywołania poronienia. Przeciętnie zażywała dziennie 1.7 g, w całości 110 g octanu ołowiowego. Już po zażyciu 12 g octanu ołowiowego chora poczuła się gorzej (brak łaknienia, osłabienie, bóle żołądka). 7 dnia po wyżyciu 37 g octanu ołowiu pojawiła się kolka jelitowa, wymioty, ogólna bladość, ściemnienie zębów i błon śluzowych. Poronienie wystąpiło dopiero po wyżyciu 110 g octanu ołowiu, tj. pod koniec 4 tygodnia.

Przy badaniu klinicznym uderzała bladość, rąbek ołowiowy na dziąsłach, suchy język, pokryty szarym, metalicznym nalotem zmiany w zębach i przyspieszenie czynności serca. Badanie krwi: 2,270.000 ciałek czerwonych, 48% hemoglobiny, wskaźnik 1.09, 2% retikulocytów, 2.5% punktowanych ciałek czerwonych, makrocytoza. Zwyczajnie jednak stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą. Poziom ołowiu we krwi wynosił ponad 190 γ% (metodą Tompsett i Andersoan z 1935 r.), gdy normalnie wynosi on 55 γ%. Leczenie polegało na stosowaniu środków czyszczących, diety bogatej w wapń (15 g *calc. lact.* dziennie) i wstrzykiwaniu domięśniowym parathormonu Collipa po 20—40 jednostek dziennie, ogółem 240 jedn. w pierwszym okresie leczniczym. Ponadto podawano żelazo oraz wstrzykiwano przetwory wątrobowe. Zrazu poziom ołowiu podniósł się z 190 na 235 γ%, po czym zaczął opadać aż do poziomu prawidłowego. Równocześnie zaznaczała się wybitna poprawa ogólna. Działanie lecznicze parathormonu i wapnia polega na wzmożonym wydzielaniu ołowiu z kości do kału i moczu. *Wl. Elmer* (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu u kobiet. G. L. FOSS. The Lancet. Str. 992, 1938.

Autor stosował z powodzeniem propionat testosteronu u kobiet cierpiących na krwawienia maciczne (metrorrhagia, menorrhagia). Lecznicze działanie opiera się na zahamowaniu dojrzewania pęcherzyków jajnikowych. Należy wstrzykiwać duże dawki, przeciętnie 2 razy tygodniowo po 40 mg, razem około 350—1000 mg testosteronu, zależnie od ciężkości przypadku. Na materiale 40 przypadków nie mógł zauważyć ubocznego działania z wyjątkiem nieznacznego powiększenia łechtaczki. *Wl. Elmer* (Lwów).

Doświadczenia z Ulironem przy zakażeniach gronkowcowych. G. KILLMER i A. NEHRKORN. Münch. Med. Wschr. Nr 51 Str. 2021, 1937.

Autorzy postanowili wypróbować Uliron, środek podobny do prontosilu, doskonale działający w zakażeniach gronkowcowych w chirurgii. Według doniesień Domagk'a (Klin. Wschr. Nr 41, 1937), preparat nie zastępuje zasadniczego postępowania chirurgicznego; doświadczenia przeprowadzone przez Domagk'a na zwierzętach, zakażonych gronkowcami, wykazały: z leczonych Ulironem doustnie w 2½ godziny po infekcji pozostało 80% przy życiu, z nieleczonych zaledwie 8% żyło. Autorowie zastosowali Uliron 3—6 tabl. dziennie albo w formie maści 5% u 50 chorych z ropniami, czyrakowatością, pęcherzykami ropnymi i zapaleniem szpiku kostnego. W obrazie krwi stwierdzili spadek ilości ciałek białych od 1000—3000 z nieznacznym przyrostem limfocytów, poza tym nic szczególnego. Nerki nie bywają zaatakowane. Na podstawie dotychczasowych obserwacyj należy przyjąć, że Uliron wpływa w dużym stopniu na zmniejszenie obja-

wów zakażenia gronkowcowego i przyśpiesza wyleczenie. Uliron należy podawać po jedzeniu. Na czczo może wywołać bóle żołądkowe. Na podstawie dotychczasowych wyników, należy uważać Uliron jako skuteczny środek leczniczy w zakażeniach gronkowcowych. *Fr. Garwicz* (Warszawa).

Doświadczenia z Androstiną w praktyce. J. VOSTRCIL. Praktický Lékar. R. 17. Nr 18. Str. 458—459, 1937.

Autor stosował Androstinę w licznych ambulatoryjnie leczonych przypadkach zaburzeń potencji, jak przedwczesny wytrysk, niedostateczny wzwód itd., oraz w nerwicy płciowej. Przy kombinowanym podawaniu doustnym i pozajelitowym otrzymywał w ogóle dobre wyniki. Przeważnie stosował 2 razy na tydzień jedną ampułkę A i jedną B domięśniowo oraz 6 tabletek doustnie. Na zakończenie autor podaje 10 historii chorób najbardziej typowych przypadków. *W. Kurowski* (Warszawa).

Wydzielanie wewnętrzne, a psychika. W. TOMASZEWSKI. Nowiny Psych. XIV, 1937.

Zagadnienie związku pomiędzy wydzielaniem wewnętrznym a przejawami psychicznymi jest, jak autor słusznie podkreśla, nowym ujęciem starego zagadnienia wpływu ciała na duszę. Na podstawie piśmiennictwa ostatnich czasów, zebrał on dane o znaczeniu poszczególnych gruczołów w powstawaniu i rozwoju przejawów normalnej psychiki. Poza tym zostały uwzględnione zmiany psychiczne, powstałe w różnych zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych. Całe bogactwo psychiki ludzkiej jest utrzymywane przez hormony. Zmiany chorobliwe przy nadczynności i niedoczynności gruczołów dokrewnych są sumą i zarazem średnią rozmaitych wpływów hormonalnych.

Nie wiemy jednak, czy istnieją proste „reakcje psychiczne" na działanie czystych hormonów. Wpływ gruczołów dokrewnych na rozwój i kształtowanie się ustroju zdaje się nie ulegać kwestii. Najsilniej uwydatnia się w wieku dziecięcym.

Mimo, że da się wykazać związek zaburzeń dokrewnych z chorobami psychicznymi, jednak nie da się stwierdzić, jakoby psychozy, występujące w przebiegu schorzeń wewnątrzwydzielniczych były wywoływane drogą hormonalną. Dotychczas nie stwierdziliśmy, aby dane schorzenie na tle hormonalnym wywoływało jakąś charakterystyczną psychozę. Dopiero na tle odpowiedniego podłoża zaburzenia hormonalne mogą się stać czynnikami wyzwalającymi, albo towarzyszyć określonym psychozom. Znany jest związek akromegalii, choroby Basedowa i in. z urazami psychicznymi, również cukrzyca, czy poziom cukru we krwi pozostaje pod wpływem stanu psychicznego chorego. Dążenia w kierunku zużytkowania naszych wiadomości dla leczenia psychoz i niedorozwojów umysłowych są już starszej daty. Jednakże dotychczasowe wyniki nie odpowiadają nadziejom. Przyczynę autor widzi w braku dokładnych metod rozpoznawczych dla schorzeń gruczołów dokrewnych oraz wiadomości o produkcji hormonów, wzajemnych korelacji itp. Poza tym bardzo niewiele hormonów posiadamy w stanie czystym. Najlepsze wyniki osiągnięto dotychczas w leczeniu dzieci. W przyszłości dokładne badania hormonów u ludzi zdrowych rozświetlą niejasne kwestie i przyczynią się do odsłonięcia tajemnicy związku duszy z ciałem. Na końcu referatu autor podaje obszerne zestawienie piśmiennictwa międzynarodowego.

Obständer (Bielsko).

Wpływy ujemne nakłuć lędźwiowych i podpotylicznych na układ nerwowy. I. SÜSSER. Nowiny Psych. XIV, 1937.

Na podstawie bogatego materiału statystycznego Kliniki Krakowskiej autor wysnuwa następujące wnioski praktyczne:

Zejścia śmiertelne po nakłuciu lędźwiowym są najczęściej w guzach tylnej jamy czaszkowej; zejście następuje szybko, najpóźniej w 4. dniu. Po nakłuciu podpotylicznym nie stwierdzono wypadków śmierci. Powikłania występują przeważnie po nakłuciu lędźwiowym w formie zespołu oponowego, częściej u mężczyzn w wieku dojrzałym, w pozycji siedzącej, przy wyższym ciśnieniu i w przypadkach guzów mózgu, spraw zapalnych, neuropsychopatii i wrodzonej padaczki. W nakłuciach podpotylicznych pozycja chorego i ilość odpuszczonego płynu nie odgrywają roli. Guzy więc tylnej jamy czaszkowej są poważnym przeciwwskazaniem do nakłucia lędźwiowego, guzy innych jam oraz wszelkie sprawy przebiegające ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego są względnym wskazaniem do nakłucia, tzn., należy je wykonać tylko raz i w wypadkach niemożności postawienia rozpoznania inną drogą. Nakłuwać należy w pozycji leżącej. Nie należy odpuszczać dużo płynu.

Referat jest zakończony przeglądem piśmiennictwa, obejmującym kilkanaście stronnic i stanowiącym bogate źródło piśmiennictwa polskiego i obcego. *Obständer* (Bielsko).

Uwagi o wskazaniu i rokowaniu przy leczeniu zimnicą porażenia postępującego na marginesie materiału statystycznego Szpitala w Choroszczy. S. HRYNKIEWICZ. Nowiny Psych. XIV. 1937.

Są pewne postacie kiły układu nerwowego, w których chętnie i z lepszym wynikiem stosujemy inne sposoby lecznicze, niż leczenie zimnicą. Wiemy bowiem, że zimnica, epokowa zdobycz w naszym lecznictwie, nie jest jednak we wszystkich przypadkach wskazaną. Stajemy niejednokrotnie przed pytaniem: leczyć czy nie leczyć zimnicą i szukamy wytycznych, których się trzymać powinniśmy przy wyborze przypadków, nadających się do leczenia zimnicą. Decyduje tutaj stopień czynności sprawy, który znajduje odbicie swoje w zmianach białka i pleocytozy płynu. Nie zawsze jednak obraz płynu może decydować o rokowaniu, albo o wskazaniu do leczenia. Autor na podstawie statystyki podaje, kiedy zmiany w płynie i w parze z nimi idące zmiany kliniczne są wskazaniem do leczenia przedłużającego znakomicie życie paralityków. Działanie zimnicy zależne jest od stopnia zniszczenia tkanek. Oparcie wyniku badania płynu na danych klinicznych zezwala w znacznej większości przypadków na ustalenie, czy możemy oczekiwać poprawy i w jakim stopniu. Nie należy próbować leczenia w przypadku, gdzie wynikiem leczenia byłoby jedynie przysporzenie jeszcze jednego inwalidy.

Obständer (Bielsko).

Cztery przypadki sądowe zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym. FR. KACZANOWSKI. Roczn. Psych. XXXIII. 1938.

Znaczenie sądowe zaburzeń psychicznych w *sclerosis multiplex* jest zależne od różnych czynników. Dla oceny ważnym jest, że zaburzenia psychiczne nie zawsze przebiegają równolegle ze zmianami somatycznymi. Najczęściej spotyka się zmiany psychiczne w zakresie intelektu i afektów. Ze względu na swą zmienność wymagają one bardzo ostrożnego stosowania odnośnych artykułów kodeksu karnego.

Obständer (Bielsko).

Nowy punkt widzenia w leczeniu krztuśca. W. MALAVASI. La Clinica Pediatrica. R. 19. Z. 7, str. 492—499, 1937.

Doniesienie dotyczy 200 przypadków krztuśca, leczonych różnymi sposobami. Stosowano szczepionkę przeciwkrztuścową „Anticonvulsiva Ravasini" wyrobu włoskiego oraz Rezyl. Najlepsze rezultaty osiągnięto szczepionką „Anticonvulsiva", na drugim miejscu stoi Rezyl, a zwykłe szczepionki przeciwkrztuścowe okazały się nieskuteczne. Przy zastosowaniu szczepionki Anticonvulsiva lub Rezylu, który podawano w formie zastrzyku, już po trzeciej dawce ustępował kaszel, a po 6 ampułce można było leczenie przerwać. Nigdy nie stwierdzono po Rezylu ubocznych działań. Trudno jest wytłumaczyć farmakologicznie działanie Rezylu w krztuścu, niemniej praktyczne wyniki są niewątpliwe. Stwierdzono ponadto działanie Rezylu w leczeniu nieżytu oskrzeli i płuc. *W. Kurowski* (Warszawa).

Ostre krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego wyleczone proseptaziną. G. D. WIGHT. The Lancet. Nr 13. S. 1135, 1937.

W przypadku ostrego krwotocznego zapalenia pęcherza moczowego na tle pałeczki okrężnicy zastosował autor podawanie proseptaziny (parabenzylo-amino-benzeno-sulfamidu) w ilości dwóch tabletek półgramowych trzy razy dziennie.

Po trzech dniach takiego leczenia dolegliwości podmiotowe (pieczenie, bolesność) ustąpiły, a mocz nie zawierał krwinek i powoli się wyjaśniał. Po upływie 7 dni klarowność moczu była doskonała, w osadzie nie stwierdzono już zarówno krwinek, jak ciałek ropnych ani bakteryj okrężnicy. Polecono choremu zażywać nadal jeszcze przez 5 następnych dni po jednej tabletce (0,5 g) proseptaziny trzy razy dziennie, celem uniknięcia nawrotu choroby i na tym leczenie zakończono.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Znaczenie witaminy C w leczeniu chorych na żołądek. W. THIELE. Deutsche med. Wochenschrift. Nr 22. Str. 855, 1937.

Dieta żołądkowa, składająca się przeważnie z mleka, jak kleików i potraw mącznych, wywołuje zaburzenie w przyswajaniu witaminy C, które występuje z tym większym nasileniem im dłużej trwa dieta. Najwidoczniejszym objawem niedostatecznego dowozu witaminy C są krwotoki żołądkowe. Dlatego potrawy, stosowane w celach dietetycznych u chorych na żołądek należy koniecznie wzbogacać w witaminę C. Przy zachowaniu diety, osiągamy ten cel przez dodawanie wyciśniętych soków owocowych i wczesne podawanie jarzyn przecieranych lub też przez doustne albo pozajelitowe stosowanie czystej witaminy: np. Cebionu. Podawanie czystej witaminy C jest szczególnie ko-

nieczne w krwawieniach już istniejących oraz w przypadkach, w których z powodu długiego, nieprzerywanego leczenia dietetycznego można przypuszczać istnienie niedoboru witaminy C.
J. Bader (Warszawa).

O leczeniu plamicy piorunującej chorób infekcyjnych, w szczególności płonicy. PUSCHEL. Münch. Med. Wschr. Nr 51, s. 2030, 1937.

Niezbyt często występuje plamica piorunująca w chorobach zakaźnych, w szczególności w płonicy. Ciężkie wybroczyny krwawe są prawie nieuleczalne. Autor opisuje przypadek plamicy piorunującej u 7-letniego chłopca, chorego na płonicę, u którego wybroczyny krwawe wystąpiły w 14 dniu choroby. Przeciw krwawieniu, bólom, osłabieniu narządu krążenia zastosował autor clauden, cebion, piramidon, morfinę, atropinę, coraminę, jednak bezskutecznie. Na przyszłość radzi autor następujące leczenie: przetoczenie krwi, preparaty wapniowe, cukier-insulinę, surowicę przeciwpłonicową, dietę oszczędzającą wątrobę, adrenalinę i prontosil, aczkolwiek nie widział skutku po prontosilu w płonicy.
Fr. Garwicz (Warszawa).

Okulistyka

Przyczynek do powierzchownego znieczulenia w okulistyce. N. CHIEPPA. Lettura Oftalmologica. R. 14. Nr 11. Str. 421—424, 1937.

Autor stosował Percainal w schorzeniach ocznych. Ze względu na jego działanie znieczulające, antyseptyczne i lecznicze uważa preparat ten za szczególnie odpowiedni. Pierwsze jego próby dotyczyły stosowania przy zapaleniu spojówek u dzieci, gdzie przekonał się o nieszkodliwości i dobrym działaniu. Również dobre wyniki otrzymał w przypadkach ekzemy powiek przy owrzodzeniach rogówki i przy jaglicy. *F. Mikulska* (Warszawa).

Wyosobnienie części zewnętrznych siatkówki i badanie otrzymanego z wyciągu barwika. ZEMPEI SAITO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2. Str. 432, 1938.

Za pomocą wirowania zeskrobanej części siatkówki w roztworze 40 do 45% cukru gronowego lub owocowego udało się autorowi oddzielić barwik od części czarnego barwika i tkanki siatkówki i zbadać wrażliwość na światło i przypuszczalne odrodzenie się własności barwika. Barwik oddzielony wirowaniem rozpuszczał autor w glikocholanie sodowym, saponinie, digitoninie lub olejowej soli sodowej i badał jego smugi pochłonne. Barwik ten ulega odbarwieniu pod wpływem promieni, mimo to zachowuje własność chłonienia promieni fiołkowych.
W. Moraczewski (Lwów).

Możność odradzania się barwika siatkówki. YUJI HOSOYA i TOMIO SASAKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 447, 1938.

Autorowie badali możność odradzania się barwika siatkówki i dochodzą do wniosku, że barwik ten w formie czystej do odrodzenia się nie jest zdolny, szczególniej jeżeli zblednięcie nastąpiło po dłuższym naświetlaniu i w barwiku czystym. Przymieszka części pochodzących z siatkówki jest w stanie to odradzanie się barwika utrzymać, ale także tylko wtedy, kiedy zblednięcie nie trwało długo. *W. Moraczewski* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria

Przypadek skręcenia karku. WŁ. FELC. Czas Sąd.-Lek. Nr 2. 1938.

Autor opisuje niezwykły przypadek zwichnięcia drugiego kręgu szyjnego z następowym uszkodzeniem rdzenia wskutek upadku do płytkiego rowu podczas ucieczki przed ścigającymi napastnikami. *W. D.* (Lwów).

Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1937. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Bibliografia obejmuje tytuły prac, nazwiska autorów i tytuły pism, w których prace, dotyczące zagadnień z zakresu medycyny sądowej i działów pokrewnych w r. 1937 wydrukowano.
W. D. (Lwów).

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego za rok 1937. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2. 1938.

Autor podaje wykaz prac ogłoszonych drukiem w roku 1937 przez personel lekarski Zakładu oraz zestawienia statystyczne dokonanych oględzin zwłok, następnie podział tych przypadków według rodzaju wypadku lub schorzenia, w końcu załącza wykaz badań sądowo-lekarskich osób żywych i dowodów rzeczowych. *W. D.* (Lwów).

O zastosowaniu lupy silnie powiększającej do badania powietrzności płuc noworodków. W. LEWIŃSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Autor zwraca uwagę na praktyczne znaczenie metody badania powietrzności płuc, zwłaszcza powietrzności częściowej, przy użyciu lupy silnie powiększającej. W stanach niedodmy płuc u noworodków zawodzi nieraz próba hydrostatyczna jak i histologiczna, natomiast przy pomocy lupy można łatwo i szybko skontrolować całą powierzchnię płuc i wykryć ich częściową powietrzność, tym samym potwierdzić, iż noworodek żył jakiś czas po urodzeniu. *W. D.* (Lwów).

Ocena sądowo-lekarska odległości strzału z karabinka małokalibrowego P. W. U. W. LEWIŃSKI i ST. MANCZARSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Autorowie przeprowadzili na zwłokach badania wyglądu ran i rozległości osmaleń przy ranach postrzałowych, zadanych z karabinka małokalibrowego z bliskiej odległości i doszli do wniosku, że przy strzałach z odległości 5 cm osmalenie ma stale postać wyraźnie zarysowanego sześcioboku, zależnie od ilości gwintów. Przy strzałach z dalszych odległości, kontury owego sześcioboku zacierają się, przy czym występują jeszcze inne cechy charakterystyczne np. przy odległości 30 cm osmalenie skóry w okolicy rany jest słabe, a w obrębie tego osmalenia na jego obwodzie znajduje się sześć wyraźnie odgraniczających się osmaleń plamkowych, odpowiadających ilości gwintów.
W. D. (Lwów).

Z działalności Działu Biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych w Warszawie w r. 1937. B. POPIELSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Instytut Ekspertyz Sądowych w Warszawie jest powołany do wydawania w charakterze biegłego sądowego opinii w zakresie badań: fizyko-chemicznych, toksykologicznych oraz biologicznych. Kierownikiem działu biologicznego jest dr Popielski, który w swej pracy przedstawia zestawienie statystyczne i omówienie dokonanych badań w dziale biologicznym, w pierwszym roku istnienia tego działu Instytutu. *W. D.* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Związek między niedomaganiem mięśniowym i stanem psycho-motorycznym. VITTORIO MAURO. Rassegna di Medicina applicata al lavoro Industriale. Nr 1, 1937.

W Rzymie stworzono niedawno centrum studiów nad sprawą orientacji zawodowej u osobników, zajętych w towarzystwach handlowych (centrum studiów psychotechnicznych).

Znany jest fakt, iż niedomagania organiczne i czynnościowe odpowiadają prawie zawsze odpowiednim niedomaganiom działalności psychicznej.

Autor omawia zagadnienie, czy niedomaganie rozwoju mięśni może odpowiadać również zmniejszonemu rozwojowi psychomotorycznemu.

Badania. Pewna liczba uczniów szkoły technicznej została poddana badaniu psycho-technicznemu. Uczniowie w liczbie 332 pochodzą z różnych warstw społeczeństwa, wiek waha się w granicach od 13—19 lat.

Wszyscy byli badani z punktu widzenia fizycznego, konstytucjonalnego, psychicznego i zdolności. Szczególną uwagę zwrócono na badanie układu mięśniowego dynamometrem i ergografem Mosso i Galdo.

Po tych badaniach fizycznych i dynamometrycznych, uczniowie zostali podzieleni na szereg grup, na podstawie rozwoju ich masy mięśniowej i wydajności.

1) grupa „słabi" — 81 osób (24.39%); 2) grupa „normalni" — 134 osób (40,39%); 3) grupa „silni" — 117 osób (35,22%).

Poza tym przeprowadzono badania neurologiczne dotyczące czynności ruchowych, mimicznych, mowy, czucia głębokiego; badania psychiczne co do zdolności uwagi, spostrzegania, wyobraźni, kojarzenia itp.

Po wszystkich badaniach grupa 332 uczniów została podzielona według poniższej tabeli:

słabi (81):	doskonali	—	—
	dobrzy	3	3,71%
	dostateczni	56	69,13%
	niedostateczni	22	27.16%
		81	100%

normalni (134):	doskonali	—	—
	dobrzy	23	17,16%
	dostateczni	96	71,64%
	niedostateczni	15	11,20%
		134	100%
silni (117):	doskonali	1	0,85%
	dobrzy	25	19,66%
	dostateczni	83	72,65%
	niedostateczni	8	6,84%
		117	100%

Uwagi:

Z powyższej tabeli wynika, że:

1. wszystkie trzy grupy: normalni, słabi i silni przedstawiają prawie stałą procentowość osobników „dostatecznych" z punktu widzenia psychiczno-motorycznego;

2. podczas gdy u „słabych" ilość procentowa „niedostatecznych" jest stosunkowo wysoka (27,16%), u „normalnych" (11.20%) i u „silnych" zmniejsza się (6,84%);

3. poza tym w grupie „słabych" ilość procentowa „dobrych" jest bardzo mała (3,71%), podczas gdy grupa „normalnych" zawiera 17,16% „dobrych", a grupa „silnych 19,66% „dobrych";

4. w końcu tylko u „silnych" istnieje pewna ilość osobników „doskonałych" (0,85%).

Z powyższego wynika, iż osobnicy o silnej budowie wykazali większą zdolność psycho-motoryczną od pozostałych grup.

Skutek przedłużenia wysiłku mięśniowego na przyswajanie. F. C. COURTISE and C. G. DOUGLAS. Journal of Industr. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Został przestudiowany szczegółowo wpływ długiego spaceru na przyswajanie. Obserwacje były robione podczas spaceru i w czasie 3-godzinnego następczego okresu wypoczynkowego. Spacer wynosił 10 mil (mila ang. 1609 m) z szybkością 4½ mili na godz. U jednego osobnika i w niektórych doświadczeniach u drugiego, zużycie tlenu miałoby być wyrazem powstałego zmęczenia. U osobnika, który był poprzednio na normalnej diecie, iloraz oddechowy podczas pracy podnosił się ponad liczbę, stwierdzaną przed jej rozpoczęciem i stopniowo opadał, gdy praca toczyła się dalej. Podczas odpoczynku po ćwiczeniu był dalszy wyraźny spadek ilorazu oddechowego, połączony z nadmiarem ciał ketonowych we krwi i ketonurią oraz postępującym osłabieniem siły wiążącej CO_2 we krwi. Ketoza nie rozwijała się nigdy podczas 10 lub 12-milowego spaceru, ale ukazywała się bardzo prędko po rozpoczęciu wypoczynku. U osobnika, który miał wysoką węglowodanową dietę poprzedniego dnia, iloraz oddechowy był wyższy i ketoza nie rozwijała się po ćwiczeniu.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 4 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Petryński B. *przedstawia rzadki przypadek ostrej białaczki myeloblastycznej* i omawia preparaty histologiczne krwi (ukaże się drukiem).

2. Kol. Olszewski K. *omawia dwa przypadki znacznej eozynofilii w przebiegu schorzeń wątroby.*

I. Kobieta, lat 48, przyjęta dnia 30. XII. 1936 r. z powodu osłabienia i bladości utrzymującej się od 6 tygodni, żółtaczki trwającej dwa tygodnie. W ciągu 5-miesięcznego pobytu w Klinice stwierdzono znaczną eozynofilię, dochodzącą do 56% przy 35.000 c. b., która narastała wolno, równolegle do nasilania się objawów niedomogi wątroby i cofała się wraz z ich ustępowaniem. W następowej całorocznej obserwacji brak objawów niewydolności wątroby i prawidłowy obraz krwi.

II. Mężczyzna, lat 63, przyjęty dnia 3. II. 1938 r. z powodu postępującego od trzech miesięcy osłabienia. Na 3 tygodnie przed przyjęciem do Kliniki stwierdzono znaczne powiększenie wątroby, śledziony i obecność płynu w jamie brzusznej. Przy przyjęciu stan ciężki, chory senny, objawy marskości wątroby i niedomogi krążenia, a we krwi 50.000 c. b. z 88% leukocytów kwasochłonnych. Stan pogarszał się, niedomogi krążenia nie wyrównano, stan śpiączkowy utrzymywał się, obraz krwi w ciągu pobytu w Klinice nie ulegał zmianie. Dnia 16. II. 1938 r. zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne wykazało daleko posuniętą marskość wątroby, niezastoinową.

Oba omówione przypadki wykazują ważne cechy wspólne: 1) ciężkie schorzenie wątroby, w pierwszym przypadku stwierdzone 5-miesięczną obserwacją kliniczną, w drugim potwierdzone badaniem sekcyjnym; 2) niezwykle wysoka bezwzględna eozynofilia krwi; 3) absolutnie ujemne wyniki wszelkich badań w kierunku znanych przyczyn wysokiej eozynofilii.

Cechy te pozwalają na wypowiedzenie wniosku, że pewne schorzenia wątroby mogą stanowić przyczynę eozynofilii. Pochodzenie tego objawu można by upatrywać już to: a) w wypadnięciu czynności proteopeptycznej wątroby, zaburzeniach przemiany białkowej i „uczuleniu" prowadzącym do eozynofilii alergicznej; b) już to w odczynie układu krwiotwórczego na działanie produktów rozpadu komórki wątrobowej (przez analogię z eozynofilią chorych na niedokrwistość złośliwą, leczonych dużymi dawkami wątroby doustnie lub pozajelitowo).

Celem omówienia tych dwóch rzadkich przypadków jest zwrócenie uwagi klinicystów na znaczenie obrazu krwi w ogóle, a eozynofilii w szczególności w schorzeniach wątroby.

Dyskusja. Kol. Nowicki W. podnosi, że tak wysoki odsetek komórek eozynochłonnych we krwi, jak w drugim z przedstawionych przypadków, zdarza się niezwykle rzadko. Przy sekcji zwłok staranne poszukiwanie za pasożytami nie dało wyniku dodatniego. W konkluzji zgadza się z prelegentem, że przyczyny eozynofilii należy szukać w uszkodzeniu wątroby i w swoistej anafilaksji.

Kol. Falkiewicz A. opowiada się również za anafilaksją pochodzenia wątrobowego. Zwraca uwagę, że w czasie stosowania preparatów wątrobowych pojawia się często u leczonych chorych dość znaczna eozynofilia.

3. Kol. Seidler M. *przedstawia przypadek menstruującej przetoki w bliźnie polaparotomijnej* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Nowicki W.: *Endometriosis* może usadowić się wszędzie, a więc nie można w danym wypadku przesądzać przeszczepienia tkanki macicy przy wykonywaniu operacji i należy liczyć się również z pierwotnym usadowieniem zmian patologicznych w miejscu cięcia operacyjnego.

Kol. Mączewski opowiada się raczej za możliwością transplantacji.

Kol. Sołowij A. zwraca uwagę, że przede wszystkim należy wykluczyć w danym wypadku możliwość połączenia rany operacyjnej z jamą macicy, co tłumaczyłoby zupełnie prosto wystąpienie krwawienia z rany równocześnie z miesiączką.

4. Kol. Sołowij A. *wygłosił wykład pt.: „Refleksje nad zawodem lekarskim".*

Przytoczywszy niektóre dane historyczne, odnoszące się do zawodu lekarza, zwraca prelegent uwagę na szkodliwość dyletantyzmu w medycynie i pochopność publiczności krytykowania lekarza, co odbija się także w piśmiennictwie i utworach scenicznych, w których lekarz najczęściej bywa niekorzystnie przedstawiony. Wspomniawszy o różnych typach lekarzy i wpływie niekiedy mody na wiedzę i sztukę leczenia, omawia prelegent tragiczne przeżycia lekarza, ciężki i trudny początek praktyki i osobliwy stosunek chorych do lekarza, tudzież krytykę i obmowę, na którą lekarz może być narażony. Końcowe uwagi poświęca prelegent naradom lekarskim przy łóżku chorego i porównaniu lekarza dawniejszego i jego sztuki intuicji z lekarzem dzisiejszym, rozporządzającym badaniami pomocniczymi, które tak bardzo ułatwiają rozpoznanie i leczenie.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 lutego 1938 roku

1. Kol. Jan Zaorski (czł. T-wa) *przedstawia chorego z torbielą trzustki.* (Streszczenie własne).

Chory, lat 40, przybył do szpitala dnia 7. X. 1937 r., podając, że przed 6 dniami po błędzie dietetycznym odczuł nagle silne bóle w nadbrzuszu, szczególnie po stronie lewej, połączone z wymiotami; po 2 dniach wymioty ustały, ból trwa nadal. Podobne bóle miał już raz przed 3 miesiącami.

Odżywienie średnie, skóra blada, lekki stan podżółtaczkowy. Serce bez zmian, między łopatkami zaostrzenie szmerów oddechowych. Brzuch miernie wysklepiony, wątroba wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona prawidłowa, w żołądku przelewania. Opukiwanie łuków żebrowych powoduje większą

tkliwość po stronie lewej. Przy obmacywaniu nadbrzusze tkliwe, w głębi wyczuwa się po stronie lewej guz, sięgający w lewo do linii sutkowej, w prawo przechodzący nieco poza kręgosłup, górna granica nie da się ściśle określić, ku dołowi guz sięga do linii poprzecznej, przebiegającej 2 palce nad pępkiem. Zbitość guza elastyczna, powierzchnia gładka, na ucisk tkliwy.

W moczu chorego ślad białka, urobilinogen obecny, w osadzie 15—20 białych ciałek krwi. Badanie krwi: b. c. 9.000, Hb. 92%, cz. c. 4,680.000, wskaźnik 1, eozynochłonnych 1%, postaci młodych 9%, wielojądrzastych 71%, limfocytów 18%, monocytów 1%. W treści żołądkowej: kw. og. 44, kwas solny 20, dużo śluzu. Powtórne badanie leukocytozy (dnia 15. X.) wykazało wzrost ilości b. c. do 17.000; opadanie krwinek: po 1 godz. — 65, po 2 godz. — 100. Krzepliwość krwi 10 min. Diastaza w moczu — 256 j. w 1 cm³. Badanie rentgenowskie (dnia 13. X.) wykazuje obecność dużego okrągławego tworu, uciskającego żołądek od tyłu i nieco ku górze, poza tym guz odsuwa na prawo pętle jelit. Twór może wychodzić z lewej nerki (nadnerczak), z ogona trzustki, jak również z gruczołów krezkowych.

Na podstawie powyższych badań rozpoznaliśmy torbiel wrzekomą trzustki. Dnia 19. X. wykonaliśmy zabieg operacyjny w uśpieniu eterowym. Po otwarciu jamy brzusznej cięciem wzdłuż zewnętrznego brzegu lewego m. prostego brzucha stwierdziliśmy, że elastyczny guz mieści się pomiędzy żołądkiem a poprzecznicą. Nakłuciem wydobyliśmy płyn barwy słomkowej, bez woni. Uważając, że rozpoznanie wrzekomej torbieli trzustki jest właściwe, postanowiliśmy nie kusić się o wydobycie torbieli w całości (torbiel wrzekoma nie posiada otoczki). Przed otwarciem torbieli obszyliśmy jej ścianę otrzewną ścienną, po czym nacięliśmy torbiel na przestrzeni około 6 cm; ilość wyssanej treści wynosiła 250 cm³. Wprowadziliśmy do wnętrza torbieli gruby dren gumowy dla umożliwienia dalszego wylewania się treści, a dookoła rurki zaszyliśmy szczelnie ranę skórną, zostawiając wzdłuż rurki dwa sączki gazowe. Koniec obwodowy rurki wprowadziliśmy do flaszki, w której zbierało się początkowo po 130—250 cm³ płynu na dobę. Ciepłota, która po zabiegu dochodziła do 39°, spadła po kilku dniach do 37,4°, a w przebiegu pooperacyjnym dwukrotnie wznosiła się do 39°: raz w związku z bólami w okolicy wątroby, drugi raz równocześnie z żółtaczką. Wstrzykiwano antystreptynę, glukozę z insuliną oraz fizjologiczny roztwór soli, podawano leki nasercowe. Badanie moczu na diastazę (dnia 11. XI.): 128 j w 1 cm³. Leukocytoza krwi 8.500. Badanie histo-patologiczne wycinka ściany torbieli: „wycinek jest zbudowany z włóknistej, niezbyt zbitej tkanki łącznej, zaopatrzonej w dość soczyste komórki; wyściółki nabłonkowej brak" (dr J. Laskowski). Kontrolne badanie rentgenowskie (dnia 3. i 7. XII.) wykazało: żołądek znacznie zniekształcony, prawdopodobnie wskutek zrostów pooperacyjnych: nadczynność żołądka; między XII. pr. żebrem a wyrostkiem poprzecznym L_1 okrągły pierścieniowaty cień wielkości monety 2-groszowej; uznaliśmy go jako cień kamienia żółciowego (dr Kowalewski).

Jak wiadomo, torbiele trzustki rozwijają się często u ludzi obarczonych kamicą żółciową, zwykle są to jednak torbiele prawdziwe. Powstają one wewnątrz otoczki trzustkowej na tle rozszerzenia przewodów gruczołu, najczęściej wskutek ucisku na przewód główny.

U naszego chorego mieliśmy do czynienia z torbielą wrzekomą. Po usunięciu jej i zagojeniu powstały w miejscu łożyska mocniejsze zrosty, które uwidocznił rentgenogram. Obecnie chory czuje się dobrze, opuścił szpital i jest przygotowywany do nowego zabiegu z powodu kamicy żółciowej.

Rozpraw nie było.

2. Kol. Stanisław Kapuściński *przedstawia chorą, dotkniętą rakiem kolczastokomórkowym w toczniu twarzy.* (Streszczenie własne).

Chora S. A., lat 35, żona rolnika (nr ks. gł. 4499) przybyła do oddziału dnia 4. I. 1938 r. Choruje od 17 lat. Zmiany chorobowe wystąpiły naprzód na nosie i stopniowo powoli objęły całą twarz. Leczyła się wielokrotnie maściami i różnymi naświetlaniami. W 16. roku życia przechodziła dur brzuszny, innych poważniejszych schorzeń nie przechodziła. Zamężna od 13 lat. Rodziła 7 razy, pięcioro dzieci żyje i są zdrowe. Od kilku miesięcy zauważyła tworzenie się guza na wardze dolnej i brodzie.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie liche. W narządach wewnętrznych prócz zaostrzonych szmerów oddechowych wybitniejszych zmian chorobowych nie stwierdzono. Rentgenologicznie stwierdzono duże cienie wnękowe o bogatym rysunku, w lewym ognisko zagęszczenia, od którego biegną liczne smugi cieniowe na pola obojczykowe.

Skóra całej twarzy zmieniona chorobowo, nos w stanie szczątkowym, zapadnięty. Skóra twarzy, małżowin usznych, czoła i brody przedstawia bliznę dość grubą, zbitą, częściowo ściągającą, wskutek czego powieki dolne są wywinięte *(ectropion)*, a usta zniekształcone, mało ruchome. Na obwodzie zmian bliznowatych na czole, policzkach i brodzie stwierdza się czynne ogniska toczniowe w postaci smug szerokości kilku mm, składających się z drobnych płaskich guzeczków, gęsto obok siebie ułożonych, częściowo rozpadających się i pokrytych strupami. Prócz tego w bliźnie rozsiane są licznie odosobnione guzki toczniowe, leżące w poziomie skóry.

Na wardze dolnej po stronie lewej, przechodząc na brodę, znajduje się guz wielkości orzecha włoskiego barwy sinawo-czerwonej, o powierzchni nierównej, brodawkowatej, spoistości niezbyt twardej, nieowrzodziały. Na policzku lewym w sąsiedztwie guza widać płaskie owrzodzenie kształtu nieregularnego, średnicy 1—2 cm, o brzegach wzniesionych, nacieczonych, dnie gładkim, żywo czerwonym.

Badanie histologiczne wycinka z guza wykazało utkanie raka płaskokomórkowego z dość licznymi perłami rogowymi.

Powyższy przypadek jest dość typowym przykładem rozwoju raka w przebiegu długotrwałego procesu gruźliczego w skórze. Zarówno umiejscowienie (twarz), jak postać kliniczna (jeden guz bez wybitnej skłonności do rozpadu, jak i budowa mikroskopowa — rak płaskokomórkowy) są najbardziej typowe dla tych przypadków.

Chora jest obecnie leczona naświetlaniami radu w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie.

W dalszym ciągu omówiono zapatrywania na patogenezę powstawania raków w zmianach gruźliczych skóry, przyłączając się do poglądu, że głównym czynnikiem patogenetycznym w tych wypadkach jest sam proces gruźliczy, choć mogą również grać rolę w niektórych przypadkach i czynniki dodatkowe, a przede wszystkim naświetlania promieniami Roentgena.

Rozprawa: Kol. Lauber (czł. T-wa) zwraca uwagę na wywinięcie powiek przy toczniu, prowadzące do ciężkich następstw, a mianowicie wrzodu rogówki i utraty wzroku. Zasadniczo nie powinno się dokonywać zabiegów plastycznych na skórze schorzałej, jednak mówca zaleca jak najwcześniejsze przeszczepianie skóry w przypadku tocznia twarzy, by przywrócić zamykanie powiek, bo chociaż często i przeszczepiona skóra ulega następnie toczniowi, to jednak lepiej powtórzyć przeszczepienie, aniżeli dopuścić do zniszczenia rogówki.

3. Kol. Mieczysław Cunge *omawia przypadek wzrostu karłowatego typu przysadkowego pochodzenia urazowo-mózgowego* (pokaz chorego). Streszczenie własne.

Chory w wieku lat 47, zgłosił się do Kliniki Neurologicznej U. J. P. dnia 17. XII. 1937 r. z powodu nagłej utraty wzroku. Dnia 3. XII. ub. r. po powrocie z pracy wieczorem uskarżał się na lekkie i przemijające bóle głowy w okolicy kości czołowej i miał przy tym krótkotrwałe krwawienie z nosa. Spał dobrze. Nad ranem po przebudzeniu się zauważył, że nic nie widzi; nie miał poczucia światła. Podczas ruchów gałek ocznych odczuwał w głębi oczodołów nieznaczny ból. Chory udał się wówczas do Instytutu Oftalmicznego, gdzie po zbadaniu skierowano go do Kliniki Neurologicznej. Do chwili oślepnięcia zupełnie zdrów. 10 lat temu przechodził operację usunięcia wyrostka robaczkowego. Poza tym żadnych chorób nigdy nie przechodził.

Gdy miał lat 6, został kopnięty przez konia w okolicę prawej skroni. Miał wówczas na mniej więcej pół godziny stracić przytomność. Bliższych jednak szczegółów tego wydarzenia podać już obecnie nie umie. To jest pewne, że potem przez dłuższy czas leżał, a jeszcze dłuższy czas był niezdrów i miał bóle głowy.

Od tej chwili, jak mu powiadano w domu, przestał rosnąć. Nauka przychodziła mu dość łatwo.

Popęd płciowy zjawił się w 17. roku życia. Erekcje miewał i miewa dość często. Ożenił się, mając lat 28. Sprawność czynności płciowych dobra. Żona rodziła 4 razy; jedno dziecko zmarło na zapalenie płuc, pozostałe żyją i mają prawidłowe wymiary wzrostu. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku; byli pod względem wzrostu prawidłowi.

Stan obecny. Wzrost 119 cm. Waga 30,6 kg. Budowa wątła, mięśnie drobne, odżywienie prawidłowe. Wymiar siągu (rozpiętości ramion) — 119,4 cm. Wysokość dolna — 54,3 cm.

Bokobrodów brak; uwłosienie na brodzie i ustach rzadkie; pod pachami skąpe; w okolicy części płciowych typ kobiecy. Głos dziecięcy. Czaszka mała, okrągława, czoło wysoko sklepione. Kości czaszki w obrazach rentgenowskich delikatne, cienkie. Siwych włosów nie ma. Żuchwa słabo rozwinięta, cofnięta w tył. Skóra na policzkach pomarszczona, dość sucha, o żółtawym zabarwieniu. W okolicy wyrostka czołowego kości jarzmowej po stronie prawej płytkie wgłębienie kości długie około 2 cm i nad nim blizna skórna. *Pomum Adami* słabo zaznaczone. Tarczyca niemacalna. Skóra na ciele sucha. Kończyny delikatne, szczupłe. Końce wyprostowanych palców schodzą za nisko na powierzchnie

boczne ud. Ramiona za krótkie w stosunku do przedramion. Ręce i stopy drobne. W okolicy stawów łokciowych po stronie promieniowej zaznaczają się zbyt wyraźnie wały mięśniowe. Skóra na dłoniach pomarszczona.

W okolicy gruczołów sutkowych tkanka tłuszczowa skupiona w większej ilości; również na brzuchu dobrze, lecz nie przesadnie rozwinięta. Brzuch opuszczony. Prącie nieco za krótkie, lecz grubości, jak u przeciętnego mężczyzny. Jądra w worku mosznowym, pod względem wielkości odpowiadają dolnej prawidłowej granicy. Szpara rzyci ustawiona skośnie, może wskutek lekkiego skrzywienia bocznego kręgosłupa. Chodząc przechyla się w prawą stronę.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Ciśnienie krwi 100/50 (Korotkow). Badanie moczu odchyleń od normy nie wykazało. C. g. 1028. Próba Volharda: chory wypił na czczo 1 litr herbaty słabo ocukrzonej; próba wykazała dość znaczne zatrzymanie i osłabioną zdolność zagęszczania. Badanie podstawowego spalania (dr Luksemburg): — 4,8%. Badanie interferometryczne (doc. dr Reicherówna): tarczyca 20, przysadka 16, nadnercze 15, grasica 10. Badanie powyższe przemawia, być może, za dysfunkcją przysadki i tarczycy. Badanie za pomocą odczynów skórnych przemawia za dysfunkcją przysadki.

Stan neurologiczny. Źrenice szerokie, równe; oddziaływanie na światło obustronnie zniesione zupełnie. Po stronie prawej: brak poczucia światła. Po stronie lewej: bardzo słabe poczucie światła. Dno oczu: obustronnie granice lekko zatarte; naczynie żylne rozszerzone o przebiegu krętym. Zresztą w stanie neurologicznym nic nieprawidłowego nie wykazano. Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśn. 150/20. Queckensteadt fizjologiczny. Płyn bez zmian. Bordet-Wassermann we krwi i w płynie ujemny.

Rentgenogramy czaszki i zatok bez zmian. Siodełko małe. Rentgenogramy kości długich ramion i przedramion poza delikatnym utkaniem beleczek prawidłowe.

Pod względem psychicznym u chorego stwierdza się znaczne ubóstwo pojęć, brak zdolności interpretacji najprostszych przysłowi i zainteresowania się życiem otoczenia, któremu zresztą nie lubi się udzielać. Chętnie bawi się z dziećmi, uważając, że jest to dla niego zajęcie najprzyjemniejsze.

U chorego w ciągu przeszło miesięcznego pobytu w Klinice wystąpiła dość znaczna poprawa wzroku. Powtórne badanie w Klinice Okulistycznej U. J. P. z dnia 3. I. 1938. wykazało: ostrość wzroku po stronie prawej: liczy palce z odległości 30 cm; ostrość wzroku po stronie lewej: 1/60; dno oczu: tarcze okrągłe, blado-różowe; prawa nieco bledsza niż lewa; granice od strony nosowej obustronnie lekko zatarte; obwód dna ocznego i okolicy plamki żółtej bez zmian. Oddziaływanie źrenicy po stronie lewej sprawne: po prawej źrenica podczas naświetlania nieco zwęża się, a potem rozszerza.

Ten przypadek wzrostu karłowatego ze stanowiska klasyfikacji Tandler-Grossa posiada cechy mieszane z grupy tzw. eunochoidalnej, do której należą m. in. nieprawidłowości w budowie kośćca, jak zbyt krótkie ramiona w stosunku do przedramion, słabe uwłosienie twarzy, nieprawidłowości w uwłosieniu okolicy części płciowych, głos i krtań dziecięce, odkładanie się tkanki tłuszczowej w dolnych częściach brzucha, przewaga siągu nad wysokością (w naszym przypadku siąg z tyłu — 1194 mm, a wysokość 1190 mm); są też cechy z grupy infantylizmu dystroficznego typu Lorraina: wzrost karłowaty, przewaga górnej długości ciała nad dolną (w naszym przypadku wysokość 543 mm wobec górnej 647 mm) i infantylizm psychiczny. Zmiany starcze skóry twarzy i rąk zbliżają także nasz przypadek do wzrostu karłowatego typu Variot-Gilforda.

Ścisłego związku między wzrostem karłowatym w sensie Aschnera a dysfunkcją przysadki dowodzą nie tylko ostatnio przeprowadzone badania endokrynologiczne Longa i Evansa, ale także przypadki nanosomii, w których stwierdzono guzy przysadki. W naszym przypadku nic nie wskazuje na obecność nowotworu przysadki. (Brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, prawidłowy obraz rentgenowski siodełka, brak zmian w polu widzenia znamiennych dla guzów przysadki). Zachodzi więc możliwość powiązania obecnego stanu z urazem w okresie dzieciństwa.

W roku 1934 opisał Dzierżyński w „Neurologii Polskiej" dwa przypadki wzrostu karłowatego i wodogłowia, z których jeden skończył się śmiercią wśród stanu padaczkowego. Sekcyjnie ustalono między innymi zanik komórek w guzie szarym i w jądrze okołokomorowym oraz znaczne zmniejszenie ilości naczyń krwionośnych biegnących z przysadki do lejka. Według Dzierżyńskiego uszkodzenie okolicy guza szarego i lejka spowodowało niedoczynność komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki. Komórki te wg badań Rivoire'a i Evansa mają wytwarzać hormon wzrostowy, tzw. tetalinę. Zatem przypadek Dzierżyńskiego byłby karłowatością o cechach przysadkowych, lecz pochodzenia mózgowego.

W naszym przypadku można przypuścić, że uraz spowodował podobne zmiany w dnie III komory i ubytek jego wpływu na czynności przysadki i to przede wszystkim, lecz nie wyłącznie, na produkcję hormonu wzrostowego w przednim płacie.

Ponieważ ze stanowiska dzisiejszej endokrynologii nie można oddzielać przysadki od lejka i jąder wegetatywnych w podwzgórzu, a należy je wiązać w jeden aparat przysadkowo-śródmózgowo-wegetatywny, przypuszczenie, wyżej wypowiedziane, ma swoje uzasadnienie.

Zapalenie pozagałkowe nn. wzrokowych, z powodu którego chorego skierowano do kliniki, uważać należy za sprawę najprawdopodobniej niezależną i przypadkową; być może przyczyną jego były zmiany nieżytowe zatok, na które wskazywały objawy w pierwszych dniach choroby. Obecnie w zatokach zmian żadnych już się nie stwierdza.

4. Kol. Piotr Słonimski (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt. „Badania genezy czerwonych krwinek i śródbłonka naczyniowego u człowieka i zwierząt ssących"*. (Streszczenie ukaże się w druku).

Rozprawy: kol. Z. Galinowski (streszczenie własne). Poruszone przez doc. Słonimskiego w interesującym obszernym odczycie zagadnienie powstawania czerwonych ciałek krwi wykracza poza ramy dociekań ściśle teoretyczno-naukowych. Sprawa ta żywo obchodzi i klinicystę, ponieważ przyjmuje się powszechnie, że różnicowanie tych komórek u dorosłego człowieka odbywa się w podobny sposób, jak u zarodka w drugim okresie życia płodowego. Ponieważ czas życia krwinek jest ograniczony do 4—6 tygodni, w ustroju zachodzi stała konieczność uzupełnienia braków, a sama skala wahań pracy erytroblastycznej szpiku, jak pouczają codzienne spostrzeżenia kliniczne (badania krwi obwodowej, szpiku mostka) wyróżnia się ogromną rozpiętością. Proces dojrzewania i różnicowania krwinek, jaki się daje prześledzić w szpiku za życia u zdrowych i w przypadkach schorzeń „układowych", wydaje się jednak w swych pewnych etapach przebiegać odmiennie, niż to przedstawia prelegent. W nadziei, że uzyskanie nowych danych doświadczalnych wzbogaci także zasób znajomości patologii narządów krwiotwórczych i wyjaśni zagmatwane stosunki, godząc sprzeczne niekiedy poglądy, pozwolę sobie podać kilka zastrzeżeń, wynikających z obserwacji obrazów szpiku uzyskiwanego u ludzi żyjących. 1) Czy różnicowanie się erytroblastów istotnie odbywa się tylko z krwinek wędrujących pochodzenia entodermalnego, mimo że spostrzeżenia Maximowa, Ferraty i in. wykazują w sposób zgodny i przekonywujący (rysunki!), iż proces ten dotyczy w początkowym okresie śródbłonków włośniczek zarodkowych? 2) Zagadnienie, czy wątroba jest śpichlerzem, czy wytwórnią krwinek jest o tyle sprawą nieistotną, ponieważ elementy „śpichrzane" ulegają też rozplemowi, a także dawni autorzy sądzili, że w każdym razie różnicowanie normocytów nie odbywa się w miąższu wątrobowym, a tylko w mezenchymalnych przestrzeniach międzybeleczkowych. 3) W wywodach prelegenta sprawa powstawania elementów białokrwinkowych została pominięta, być może z powodu zajęcia stanowiska, że te twory komórkowe pochodzą z innych prakomórek (mezenchymy, a nie entodermy?). Układ krwiotwórczy ustroju dorosłego, reprezentowany przez szpik kostny wykazuje zwykle jednokierunkowość zachowania się utkania erytro-, leuko- i megakarioblastycznego pod wpływem bodźców chorobowych. Już to samo, uwzględniając jednakową siedzibę tych elementów, nakazuje spodziewać się łączności genetycznej przedstawicieli utkania szpiku w myśl poglądów dualistycznych czy neo-unitarystycznych. Przyjmując nawet, że wewnętrzny listek zarodkowy dostarcza tworzywa i w tym rozszerzonym pojęciu, czy nie było by prawdopodobniejszym przyjąć, że komórki te tak rozrzucone w ustroju między tworami mezenchymalnymi tworzą odrębny układ tkankowy, różnicujący się pierwotnie czy wtórnie, jak mezenchyma, a postaciowo i czynnościowo do niej najbardziej zbliżony? 4) Istnienie megaloblastów jako odrębnego typu ewolucji ciałek czerwonych znajduje, wbrew poglądowi prelegenta, w spostrzeżeniach klinicznych całkowicie swe uzasadnienie (Naegeli, Tempka i Braun, Ferrata, Mallarmé i inni). Dwutorowość różnicowania (megaloblasty - megalocyty, erytroblasty - normocyty) może mieć zresztą miejsce niezależne od tego, jakie byłoby źródło pierwotne wytwarzania najmłodszych ciałek. Być może listek zarodkowy wewnętrzny dostarcza tworzywa dla megaloblastów? 5) Proces wytwarzania istoty siateczkowo-nitkowatej rozpoczyna się, zdaje się, na szczeblu najmłodszych krwinek, „retikulocytami" są zatem wszystkie jądrzaste ciałka czerwone bez, lub z hemoglobiną w zarodzi i część elementów bezjądrowych. 6) Sposób

barwienia rozmazów wg Lepeherego nie oddał mi pożądanych usług w próbach znalezienia różnic gromadzenia hemoglobiny w megaloblastach; metoda Pappenheima wykazywała różnice zachowania się zarodzi o wiele wyraźniej.

Kol. A. Śmiechowski przytacza wyniki swoich badań dotyczących powstawania hemoglobiny u zarodków kurcząt, ponieważ prelegent mówił nie tylko o ssakach, ale i o ptakach. Elementy, zawierające główny składnik hemoglobiny tj. żelazo, są to tzw. przez His'a megasfery. Mówca pokazuje na przeźroczu cząsteczki żelaza w takiej megasferze po zadziałaniu mikrochemicznym żelazo-cyjankiem potasu. Na innym przeźroczu widać, jak komórka śródbłonkowa, oddzielająca się od ściany naczynia, wchłania w siebie taką megasferę; na tymże przeźroczu widać oddzielające się i już oddzielone krwinki oraz w niektórych z nich proces dzielenia się jąder.

Kol. Gądzikiewicz wspomina, że przed 30 laty jako przyrodnik badał serca zwierząt bezkręgowych, aby ustalić pochodzenie śródbłonka i rozstrzygnąć, czy istnieje ono u bezkręgowców. Okazało się, że u niektórych bezkręgowców nie ma go, u innych, jak na przykład u raka rzecznego, śródbłonek się znajduje. Po ukończeniu wydziału przyrodniczego w Zurychu, mówca badał serca u pajęczaków w Rosji. U skorpiona np. znajdował śródbłonek, ale nie udało się wytłumaczyć, skąd się on wytworzył. Było przypuszczenie, że pochodzi z entodermy. U niektórych pajęczaków widać było jakieś dziwne twory, które wyglądały na to, że w nich właśnie powstają czerwone ciałka krwi. Dziwili się inni badacze, że mówca znalazł wytwarzanie się krwi w sercu. Później przestał zajmować się tą sprawą i dopiero dzisiaj po raz pierwszy usłyszał, że ciałka te tworzą się w sercu i to nawet u kręgowców. W końcu stwierdza, że warto porównać wyniki badań referenta z pracami, które były wykonane na bezkręgowcach.

Kol. Słonimski nie zajmował się badaniem serc bezkręgowców, lecz na ostatnim zjeździe lekarzy we Lwowie, poruszając ten temat, uwzględnił interesujące poszukiwania prof. Gądzikiewicza. Co się tyczy badań kol. Śmiechowskiego, to są prelegentowi znane i były dwukrotnie przytaczane w poprzednich jego publikacjach. Metoda badań prelegenta jest znacznie czulsza, niż technika kol. Śmiechowskiego z r. 1892.

Co się tyczy uwag kol. Galinowskiego, to są one tak liczne, że ze względu na ograniczony czas nie można na wszystkie odpowiedzieć. Pogląd o pochodzeniu czerwonych krwinek z entodermy podziela z prelegentem szereg nowszych autorów, którym obecność Hb daje się wykryć za pomocą nowej histochemicznej techniki. Co się tyczy wieku krwinek czerwonych, to niektórzy badacze podają, że żyją one trzy dni, inni, że cztery do 7 dni, jeszcze inni, że sto dni albo i dłużej. Jeśli chodzi o granulocyty i erytrocyty, to również nie jest to sprawa prosta; szwedzka szkoła dowodzi, że każdy z tych układów oddziaływuje oddzielnie. Podejście do tych spraw histologa jest inne, aniżeli klinicysty, dla którego człowiek normalny i jego stan krwi jest punktem wyjścia, dla porównania ze stanami chorobowymi. Dla rozwiązania tej kwestii trzeba sięgnąć do zarodków. Najwybitniejsi uczeni nie mogą uzgodnić sprawy pochodzenia czerwonych krwinek z ento- czy mezodermy, ale jest rzeczą niewątpliwie stwierdzoną, że u niższych kręgowców część erytrocytów pochodzi z entodermy.

Kol. Henryk Gnoiński (czł. T-wa), *wygłasza odczyt pt.: Konserwowanie krwi przez czas dłuższy, zmiany jej i własności lecznicze.* (Streszczenie własne).

W pracy tej starano się wyjaśnić, jak długo krew poza organizmem zachowuje swoje własności chemiczne, fizyczne i biologiczne, jakim ulega zmianom i czy przechowywana przez czas dłuższy może spełniać czynności krwi krążącej, aby mogła być użyta w razie konieczności do przetoczenia w razie braku odpowiedniego dawcy.

Po szeregu doświadczeń przeprowadzonych na krwi 40 psów i 18 ludzi ustalono, że krew zmieszana z 6% cytrynianem sodu w stosunku 1:5, zamknięta w ampułce hermetycznie, bez powietrza i przechowywana w ciepłocie + 4° nie ulega hemolizie w ciągu dłuższego czasu, jeżeli była pobierana aseptycznie, po pobieraniu nie pozostawała na słońcu i nie doznawała silniejszych wstrząsów. Przy zachowaniu tych warunków krew nadaje się do przetoczenia w ciągu 96 dni od chwili pobrania. We własnościach fizycznych, chemicznych i morfologicznych krwi konserwowanej stwierdzono następujące zmiany, które dokładniej zostaną omówione w oddzielnej pracy. Co do krwinek czerwonych wykazano, że w ciągu pierwszych kilku godzin przechowywania krwi tylko niewielka liczba uległa zniszczeniu, inne zaś po przejściu przez postacie faliste, ząbkowane, gwiaździste i morwowate stają się cieniami krwinek, przy czym liczba zmienionych krwinek w ampułkach szczelnie wypełnionych krwią dosięga 40%. Krwinki psie są mniej odporne niż ludzkie, a poza tym zachowują się podobnie. Hemoglobina nie wykazała większych zmian.

Białe ciałka krwi ulegają bardzo znacznym zmianom. Już po 4 godzinach spadek liczby białych ciałek wynosi 7—20%, zależnie od ich liczby początkowej. Po 72 dniach pozostaje jedynie 20—29% białych ciałek i to bardzo zmienionych. Limfocyty utrzymują się dłużej we krwi, niż leukocyty, monocyty giną najszybciej. U psów proces ten odbywa się znacznie szybciej. Zmiany jakościowe ciałek białych polegają na zbijaniu się, a potem na rozpadzie i innych zmianach zwyrodnieniowych jądra, na zmianie barwliwości plazmy (ziarnistości czerwonawe w neutrofilach, zasadochłonne w eozynofilach oraz granatowe w limfocytach) oraz na zmniejszeniu się wymiarów komórki.

Płytki krwi znikają całkowicie przeważnie po upływie 15—20 dni; zmiany te dotyczyły zarówno krwi psiej, jak i ludzkiej.

pH krwi konserwowanej wahało się między 7,35—7,45, w chwili hemolizy zaś 7,88—8,23. Zasób zasad zmniejszał się stopniowo: 39,0—30,0 w pierwszych 15 dniach, 30,0—25,0 w czasie 15—40 dni, 25,0 po 72 dniach. Poza tym stwierdzono zwolnienie opadania krwinek oraz zmniejszenie ich odporności.

Przetoczono krew konserwowaną 7 ludziom i 6 psom.

Psom skrwawionym (upust 50—57 cm^3 na kg wagi) wlewano krew konserwowaną w ciągu 50—96 dni w ilości 20 cm^3/kg wagi i stwierdzono, że krew ta nie tylko zastępuje krew straconą, ale także nie wywołuje żadnych zaburzeń i prowadzi do całkowitej odnowy obrazu krwi po 18—25 dniach po zabiegu.

U 6 chorych kobiet (1 rak otrzewnej, 1 niedokrwistość złośliwa, 2 niedokrwistości wtórne, 1 ropne zapalenie przydatków i 1 zakażenie połogowe z ropnym zapaleniem opłucnej) przetaczano krew konserwowaną w ciągu 64—73 dni w ilości 160—280 cm^3 oraz w jednym (ostatnim) wypadku 30 cm^3 krwi 80-dniowej. Wreszcie w jednym przypadku raka kręgosłupa u mężczyzny dokonano dwóch przetaczań krwi po 180 cm^3 120-dniowej i po 12 dniach 160-dniowej.

Po zabiegach stwierdzano krótkotrwałe dreszcze, wzrost ciepłoty ciała od nieznacznego do 40° oraz ślady hemoglobiny w moczu. W większości wypadków nastąpiła znaczna poprawa w obrazie krwi oraz ogólna poprawa w przebiegu spraw ropnych, a więc zaznaczyło się działanie bodźcowe krwi konserwowanej na układ krwiotwórczy i czynniki obronne ustroju.

Na podstawie tych doświadczeń można wysnuć następujące wnioski: krew pobrana aseptycznie i zmieszana w momencie pobierania z cytrynianem sodu 6% w stosunku 1:5, może być użyta do przetoczenia po konserwowaniu jej przez czas dłuższy, do 90 dni przy zachowaniu następujących warunków: 1) krew powinna być zamknięta w naczyniu hermetycznie; 2) krew powinna wypełniać naczynie szczelnie; 3) krew w naczyniu nie powinna doznawać silnych wstrząsów; 4) powinna być konserwowana w chłodni przy ciepłocie + 4—5°; krew konserwowana ponad 80 dni nie jest toksyczna, krwinki czerwone w niej niewiele różnią się od krwinek świeżych i krew ta może być użyta do przetoczenia, ponieważ nie wywołuje zaburzeń w ustroju biorcy.

Rozprawy. Kol. Blacher stwierdza, że zagadnienie konserwowania krwi jest sprawą bardzo ważną dla każdego lekarza praktyka. Sposób konserwowania krwi winien być taki, by pod względem biologicznym krew ta była pełnowartościowa. Na międzynarodowym zjeździe w Paryżu w roku ubiegłym sprawę tę szeroko omawiano.

Mówca na podstawie własnych badań podziwiał trwałość krwinek w przechowywanej krwi w różnych warunkach laboratoryjnych.

W przetaczaniu krwi ważnym jest nie tylko zachowanie cech morfologicznych, ale i biologicznych własności, które bodaj są ważniejsze od własności fizycznych. Należało by badać napięcie powierzchniowe krwinek, przesunięcie się punktu izoelektrycznego, zachowanie się płytek krwi i krwinek białych. Z badań Weila i Rejchfusa okazało się, że płytki krwi, jak i białe ciałka krwi już po kilku godzinach wykazują zmiany: następuje przesunięcie się obrazu krwi w lewo. Zdawało by się, że zachowanie się białych ciałek jest bardziej decydujące, niż zachowanie się krwinek czerwonych. Mówcy wydaje się, że zagadnienie znaczenia krwi konserwowanej w przetaczaniu należało by oprzeć na badaniach porównawczych z zastosowaniem 10% lub 20% glukozy, płynu fizjologicznego itp.

Kol. Bulski do sześciu przypadków referenta przyłącza jeszcze siódmy, obserwowany w Klinice Położniczej U. J. P. Chora po wycięciu macicy, z powodu licznych mięśniaków, uległa skrwawieniu. Zaszła potrzeba przetoczenia krwi, której niezamożna chora nie mogła nabyć. Krwi dostarczył kol. Gnoiński. Była to krew konserwowana 70-dniowa grupy O. Wynik był wspaniały. W Klinice konserwuje się krew pozałożyskową, którą przetaczano już w około 20 przypadkach. Przeciętnie konserwo-

wana krew użyta do przetoczenia miała około 30 dni. Pewna część tej krwi się psuje. Pozostaje jednak duża ilość, z której Klinika korzysta w przypadkach, gdy chora nie może sobie pozwolić na opłacenie dawcy krwi. Zagadnienie konserwowania krwi pozałożyskowej Klinika stara się rozwinąć, gdyż jest to krew zawierająca hormony żeńskie.

Kol. Owczarewicz (czł. T-wa) podkreśla, że referat kol. Gnoińskiego zasługuje na uwagę ze względów wojskowych. Wiadomo, ile ofiar pochłonęła wojna wskutek skrwawienia się żołnierzy rannych na froncie, którym nie można było przyjść z pomocą z braku materiału do przetoczenia krwi. Ampułki z krwią konserwowaną na froncie mogą się bardzo przydać i dlatego mówca, jako wojskowy, z uznaniem wita referat kol. Gnoińskiego. Zastrzeżenia kol. Blachera nie mogą podważyć wartości konserwowania krwi ze względu na dobro zarówno armii, walczącej na froncie, jak i ludności cywilnej, która w przyszłej wojnie również będzie ponosiła niemałe ofiary.

Kol. Gnoiński podaje, że referat jego miał charakter tymczasowego doniesienia i że zagadnienia tego nie omówił szeroko, gdyż musiałby zająć wówczas na to znacznie więcej czasu. Referent przedstawił jedynie całokształt sprawy. Żaden płyn Bagdasarowa, czy też glukoza nie zastąpią krwi konserwowanej tam, gdzie zajdzie potrzeba przetoczenia krwi. Są przypadki, gdzie zastosowanie krwi jest marnotrawstwem, lecz są takie przypadki, gdzie zastosowanie choćby niepełnowartościowej krwi konserwowanej jest dobrodziejstwem i ratuje chorego. Referent przytacza treść artykułu. Hiszpana Ronda, który podaje statystykę przypadków, w których przetoczono krew na froncie hiszpańskim. Liczby te mówią dokładnie, jakie znaczenie ma krew konserwowana. Na zakończenie prelegent zaznacza, że należy dążyć do osiągnięcia jak najdłuższego czasu w przechowywaniu krwi (do 3 miesięcy i dłużej), aby można było w odpowiedniej chwili jak najpomyślniej krew konserwowaną zużytkować.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

OD REDAKCJI

W Neurologii Polskiej (T. XXI. Z. 1—2. 1938) dr Stefan Mozołowski ubolewa (str. 41), że o podręczniku prof. Dzierżyńskiego nie było wzmianki w Pol. Gaz. Lek. Nazywa to nawet bojkotem.

Redakcja spoczywała wówczas w rękach dr Krzyżanowskiego lub dr J. Goertza, ale i dziś można ręczyć, że bojkotowanie podręczników polskich nie leży w interesie Pol. Gaz. Lek.

Jeżeli istotnie w swoim czasie tej recenzji nie było, to winy szukać należy w tym, że autor nie przysłał swego podręcznika do oceny (1925), albo że recenzent nie nadesłał w należytym czasie sprawozdania (1927).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

Dr Zygmunt Dymitrowski zmarł dnia 23. X. br. we Lwowie, przeżywszy lat 47.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Związek Lekarzy P. P. Obwód Morski w Gdyni urządził w związku z dążeniami Państwa Polskiego do uzyskania kolonii zamorskich wieczór referatowo-dyskusyjny, który odbył się dnia 28 października 1938 r. w sali Izby Przemysłowo Handlowej w Gdyni. Program: 1. Zagajenie. 2. Dr Z. de Teisseyre (Gdynia): Sanitarne przygotowanie Państwa do objęcia kolonii. 3. Dr M. Janicki (Warszawa): Stan przygotowania sanitarnego Niemiec, jako państwa kolonialnego. 4. Dr Jakubkiewicz (Gdynia): Profilaktyka chorób podzwrotnikowych. 5. Dyskusja.

Różne

Z kraju

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z sierpnia 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu sierpniu br. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W sierpniu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 83.907 porad lekarskich oraz odbyto 5.422 wizyty u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 90.075. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 19.031 zabiegów, jak odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 6.286, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.699 prześwietleń, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 7.687 analiz. Dentyści udzielili 4.653 porad oraz wykonali 69 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.509 chorych przez 14.577 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu sierpnia 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 667. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu sierpniu kwotę 333.879 zł.

Świadczenia Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie we wrześniu 1938 r. We wrześniu br. dał się zauważyć dalszy, bardzo silny wzrost świadczeń z ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa. Suma wypłaconych zasiłków wyniosła 70.593 zł, to o blisko 4 tysiące złotych więcej, niż w miesiącu sierpniu. Jest to wynikiem dość znacznego wzrostu świadczeń na zasiłki połogowe i pogrzebowe, co wskazuje na większą ilość urodzin i śmierci niż w poprzednim miesiącu. Ilość bezrobotnych pracowników umysłowych utrzymuje się z różnicą bardzo nieznaczną na tym samym poziomie, co w sierpniu i wynosi 441 osób, natomiast kwota wypłaconych zasiłków w sumie 26.027 zł jest większą mniej więcej o dwa i pół tysiąca, co świadczyłoby o wzroście przeciętnych zarobków wśród pracowników umysłowych. O wzmożeniu się śmiertelności świadczy również o blisko tysiąc złotych większa kwota wypłaconych we wrześniu zapomóg pośmiertnych z funduszu emerytalnego robotników.

Z. S. S. R.

W Moskwie ma powstać 91 ambulatoriów i około 15 tzw. stacyj sanitarnych.

Redakcja otrzymała

M. Hill Metz: A gastric lesion produced by posterior pituitary extract. Odb. z „Texas State Journal of Medicine". Vol. 34. 1938.

T. Mogilnicki: Pielęgnowanie i karmienie niemowląt. Wyd. M. Arcta, Warszawa 1938. Cena: 3,60 zł.

M. Ankiewiczowa: Racjonalne wychowanie dziecka do lat 7. Wyd. M. Arcta, Warszawa 1938. Cena: 3,60 zł.

Wł. Mikułowski: Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zatrucia błoniczego u świnki morskiej. — Gebethner i Wolff, Warszawa 1938.

R. Goldschmidt: Nauka o dziedziczności. Wyd. „Biblioteka Wiedzy", Trzaska, Evert i Michalski. Warszawa.

L'Europe Médicale. Nr 5. 1938.

G. E. Konjetzny: Der Magenkrebs. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 25 RM.

G. Burckhard: Geburtshilfliche und gynäkologische Therapie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 7.20 RM.

W. Lüttge: Wärme-Bäder und Strahlenbehandlung der Frauenkrankheiten. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 9.40 RM.

J. Lefèvre: Manuel critique de biologie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 190 fr.

G. Laroche: Le puberté. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 65 fr.

E. Bernard: Tuberculose et médecine sociale. Wyd. Masson, Paryż 19382. Cena: 36 fr.

J. Szumski: Kierunki rozwojowe lecznictwa w polskim ubezpieczeniu chorobowym. Warszawa 1938. Biblioteczka „Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych". Nr 32.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.